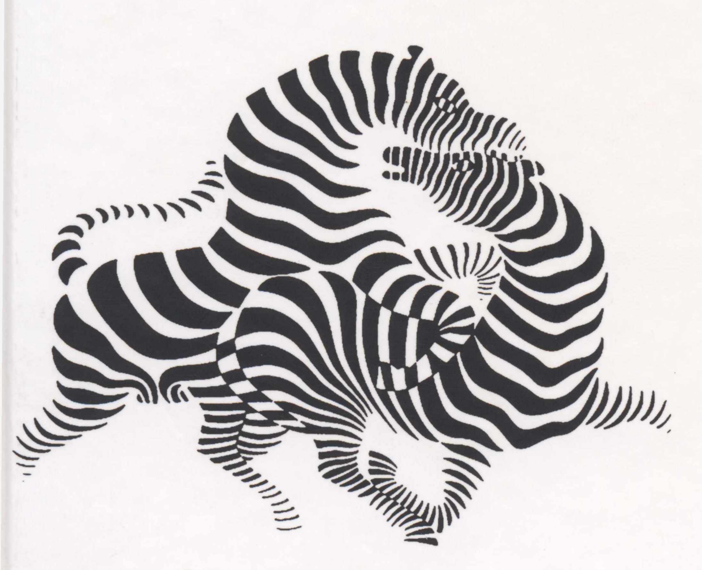
МАСТЕРАПСИХОЛОГИИ

Роберт Сапольски

ПСИХОЛОГИЯ СТРЕССА

3-е издание







WHY ZEBRAS DON'T GET ULCERS

Third Edition

ROBERT M. SAPOLSKY

An Owl Book
HENRY HOLT AND COMPANY • NEW YORK

МАСТЕРА ПСИХОЛОГИИ

Роберт Сапольски

ПСИХОЛОГИЯ СТРЕССА

3-е издание

Перевод с английского под редакцией
профессора Е. И. Николаевой



Москва · Санкт-Петербург · Нижний Новгород · Воронеж
Ростов-на-Дону · Екатеринбург · Самара · Новосибирск
Киев · Харьков · Минск

2015

Р. Сапольски

Психология стресса

3-е издание

Перевели с английского
М. Алиева, Н. Буравова, С. Комаров, В. Кузин, А. Стативка

Заведующий редакцией	*П. Алесов*
Ведущий редактор	*Н. Зонова*
Научный редактор	*Е. Николаева*
Литературный редактор	*С. Комаров*
Художник	*С. Маликова*
Корректоры	*С. Беляева, Л. Галаганова, М. Одинокова, Н. Сулейманова*
Верстка	*Л. Егорова*

ББК 52.525 УДК 159.942.5

Сапольски Р.

С19 Психология стресса. 3-е изд. — СПб.: Питер, 2015. — 480 с.: ил. — (Серия «Мастера психологии»).

ISBN 978-5-496-00997-3

Одна из самых авторитетных и знаменитых во всем мире книг по психологии и физиологии стресса. Ее автор — специалист с мировым именем, выдающийся биолог и психолог Роберт Сапольски убежден, что человеческая способность готовиться к будущему и беспокоиться о нем — это и благословение, и проклятие. Благословение — в превентивном и подготовительном поведении, а проклятие — в том, что наша склонность беспокоиться о будущем вызывает постоянный стресс.

Оказывается, эволюционно люди предрасположены реагировать и избегать угрозы, как это делают зебры. Мы должны расслабляться большую часть дня и бегать как сумасшедшие только при приближении опасности.

У зебры время от времени возникает острая стрессовая реакция (физические угрозы). У нас, напротив, хроническая стрессовая реакция (психологические угрозы) редко доходит до таких величин, как у зебры, зато никуда не исчезает.

Зебры погибают быстро, попадая в лапы хищников. Люди умирают медленнее: от ишемической болезни сердца, рака и других болезней, возникающих из-за хронических стрессовых реакций. Но когда стресс предсказуем, а вы можете контролировать свою реакцию на него, на развитие болезней он влияет уже не так сильно.

Эти и многие другие вопросы, касающиеся стресса и управления им, затронуты в замечательной книге профессора Сапольски, которая адресована специалистам психологического, педагогического, биологического и медицинского профилей, а также преподавателям и студентам соответствующих вузовских факультетов.

ISBN 978-0-8050-7369-0 англ.
ISBN 978-5-496-00997-3

В оформлении обложки использована работа В. Вазарели.

ООО «Питер Пресс», 192102, Санкт-Петербург, ул. Андреевская (д. Волкова), д. 3, литер А, пом. 7Н.
Налоговая льгота — общероссийский классификатор продукции ОК 034-2014, 58.11.12.000 — Книги печатные профессиональные, технические и научные.
Подписано в печать 25.12.14. Формат 70×100/16. Усл. п. л. 38,700. Тираж 2500. Заказ 3450.
Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленных издательством материалов в Первой Академической типографии «Наука». 199034, Санкт-Петербург, 9-я линия, 12/28.

Содержание

Предисловие к русскому изданию

Книга Роберта Сапольски, безусловно, удивит и увлечет отечественного читателя, мало знакомого с современной специальной литературой о стрессе. Подавляющее число источников, используемых в отечественной популярной литературе, посвященной этой проблеме, — это в той или иной мере перепечатки из изданий 80-х годов прошлого века, прежде всего, из работ Г. Селье. До сих пор его концепция того времени зачастую рассматривается как общепринятая. Отдавая дань этому замечательному ученому, Р. Сапольски заостряет внимание на тех его представлениях, которые не всегда разделяются современными специалистами в данной области.

Книга точно отвечает на вопрос, поставленный в заголовке английского издания: почему у зебр не бывает язв? Человек в ней представлен как продукт эволюционного развития, а потому его методы реагирования на сверхсильные раздражители соответствуют времени их формирования.

За последние 100 тысяч лет тело человека практически не изменилось, хотя в значительной мере изменились условия его функционирования. Вызовы же, с которыми сталкивается мозг, стремительно меняются даже не в течение столетий, но в течение лет. Это означает, что современный мозг находится в теле неандертальца, которое реагирует так, как реагировало бы на стресс тело «пещерного человека». Но неандерталец бы во время стресса либо дрался, либо убегал. Именно поэтому Р. Сапольски постоянно обращается к образу зебры, стремительно бегущей по саванне вперед от опасности, преследующей ее. Все механизмы стресса направлены на обеспечение этого стремительного бега.

Однако современный человек, переживая стресс, не бежит, подобно своему предшественнику или зебре, он смиренно стоит перед начальником, безысходно лежит на диване, мучительно пытаясь разрешить проблему, сидит перед телевизором, активно сопереживая предлагаемым ему событиям. И весь комплекс гормонов и химических веществ, призванных обеспечить выживание неандертальца, обрушивается на неподвижные мышцы. Они не поглощают эти вещества, поскольку не работают и не нуждаются в них. И тогда с током крови они попадают в разные органы и в той или иной мере их повреждают.

Это не происходит мгновенно. Раз за разом эта волна нереализованных крайне активных химических веществ, будучи не востребованной нашими мышцами, оседает в самых важных органах — сердце, мозге, желудочно-кишечном тракте.

Р. Сапольски ювелирным образом справляется с тяжелейшей задачей — назвать весь этот комплекс веществ, описать их действие и не утомить читателя, а, напротив, сделать его соучастником научного исследования сложнейших физиологических и генетических механизмов стресса, поиска причин заболеваний.

Легкость изложения самых сложных современных моделей физиологических процессов вызывает восхищение. Хочется подчеркнуть, что простота описания не обусловлена упрощением смысла и логики научного исследования генетических, молекулярных и психофизиологических механизмов. Она идет от умения автора говорить о сложном просто, находить яркие образы и сравнения, помогая читателю не только воспринимать прочитанное как текст, но и рисовать в воображении яркие картины процессов, происходящих как на поведенческом, так и на молекулярном уровне.

Наконец, стоит сказать о структуре книги. Автор очень подробно описывает механизмы, с помощью которых длительный хронический стресс вызывает то или иное заболевание, или усугубляет его течение, или усиливает действие других негативных факторов. Однако в последней главе даются четкие и обоснованные рекомендации для тех, кто хочет управлять своим здоровьем, а не плыть по течению жизни, направляемому другими людьми и событиями. Эта глава, безусловно, закладывает основу для оптимизма. Она завершает и описание эволюционного цикла, благодаря которому мозг современного человека, не имея возможности поменять способ реагирования тела неандертальца, может обрести собственный стиль управления этим телом в стрессовых ситуациях. В этом случае в кровь либо вообще не выбрасывается весь комплекс веществ, запрограммированный для участия в гонке по саванне, либо мозг заставляет мышцы вспомнить их биологическую функцию, приводит их в движение тем или иным способом, и они поглощают все эти элементы. Это, с одной стороны, ведет к укреплению здоровья, с другой — к повышению устойчивости организма к будущим вызовам.

Е. И. Николаева,
профессор кафедры возрастной психологии
и педагогики семьи РГПУ им. А. И. Герцена, профессор кафедры
прикладной психологии Санкт-Петербургского государственного
университета путей сообщения императора Александра I

Лизе, ставшей моим лучшим другом
и сделавшей полноценной мою жизнь

Предисловие

Возможно, вы читаете эти строки, находясь в книжном магазине. Если так, взгляните украдкой на парня у ближайшего стеллажа, вот того, который делает вид, будто увлечен книгой Стивена Хокинга. Рассмотрите его как следует. Вряд ли его пальцы съедены проказой, вряд ли он покрыт шрамами от оспы и наверняка не дрожит от малярийной лихорадки. Наоборот, скорее всего, он выглядит совершенно здоровым, то есть страдает теми же болезнями, что и большинство из нас: слишком высокий для приматов уровень холестерина, слух намного хуже, чем у человека его возраста из племени охотников и собирателей, привычка снимать напряжение с помощью валиума. Мы, жители западного общества, сейчас болеем совсем другими болезнями, по сравнению с нашими предками. Но что еще важнее, мы болеем другими болезнями по другим причинами и с другими последствиями. Тысячу лет назад молодой человек из общества охотников и собирателей мог по неосторожности съесть кусок мяса антилопы, больной сибирской язвой, и последствия были очевидны — через несколько дней он был бы мертв. Сегодня молодой адвокат с удовольствием съедает за ужином бифштекс с жареной картошкой и выпивает пару бокалов пива, не считая, что это может чем-то ему навредить, а последствия этого вовсе не очевидны. Возможно, пятьдесят лет спустя у него будет больное сердце, а может быть, он станет ездить в велосипедные походы с внуками. Его будущее зависит от нескольких очевидных и конкретных вещей, например от того, что его печень делает с холестерином, каков уровень определенных ферментов в его жировых клетках, есть ли у него врожденные дефекты в стенках кровеносных сосудов. Но его будущее во многом зависит и от таких неожиданных факторов, как характер, количество эмоциональных стрессов, которое он испытает за все эти годы, и есть ли в его жизни дружеское плечо, на котором он может поплакать, когда напряжение становится невыносимым.

В медицине произошла революция. Сегодня мы по-новому воспринимаем болезни, которые нас поражают. Мы признали связь между телом

и разумом, мы выяснили, что эмоции и личностные особенности могут оказывать огромное влияние на функционирование и здоровье буквально каждой клетки тела. Мы узнали, что стресс делает некоторых из нас более уязвимыми к болезням, выяснили, почему некоторые из нас лучше других справляются со стрессорами, и пришли к очень важному открытию: невозможно понять болезнь в вакууме. Ее можно понять только в контексте личности и жизненных обстоятельств больного.

Это главная тема моей книги. Сначала я постараюсь прояснить смысл туманного понятия «стресс» и объяснить по возможности простыми словами, как разные гормоны и отделы мозга ведут себя в стрессовой ситуации. Затем я сосредоточу внимание на связи между стрессом и риском возникновения определенных заболеваний. Глава за главой, мы обсудим влияние стресса на систему кровообращения, на процессы накопления энергии, на функцию роста, на репродуктивную функцию, иммунную систему и т. д. Затем я расскажу о том, как количество стрессов, пережитых в течение жизни, может влиять на процесс старения. Далее я рассмотрю связь между стрессом и самым распространенным и, возможно, самым опасным психическим заболеванием современности — большим депрессивным расстройством. Это уже третье издание книги, и я добавил две новые главы: о взаимосвязи между стрессом и сном и о связи стресса с зависимостью от алкоголя и наркотиков. Кроме того, я переписал от трети до половины материала других глав.

Некоторые идеи этой книги могут показаться довольно мрачными: постоянный (или повторяющийся) стресс может разрушать наше тело бесчисленными способами. Тем не менее большинство из нас не страдают заболеваниями, вызванными стрессом. Мы справляемся с ним и физиологически, и психологически, и некоторые из нас делают это весьма успешно. Для читателя, который продержится до конца, в последней главе я привожу данные о методах управления стрессом и описываю, как их принципы можно использовать в повседневной жизни. У нас есть все основания для оптимизма.

Я уверен, что эти идеи могут быть полезны каждому, а научные данные, на которых они основаны, поистине поразительны. Наука ставит перед нами самые изящные, таинственные и сложные проблемы, которые только может предложить жизнь. Она выводит на арену нравственных дебатов самые провокационные идеи. Иногда это улучшает нашу жизнь. Я влюблен в науку, и мне больно видеть, что многие пугаются этого предмета или считают, что раз уж вы выбрали науку, то не можете выбрать еще и сострадание, искусство или благоговение перед природой. Наука нужна не для того, чтобы лишить нас тайны, но чтобы взглянуть на тайну свежим взглядом и наполнить ее новой энергией.

Я считаю, что любая научная книга должна передавать этот трепет познания, сделать научный предмет интересным и доступным даже для тех, кто обычно не проявляет особого пыла к научным изысканиям. Это одна из целей моей книги. Часто мне приходилось упрощать сложные идеи, но в конце книги я привожу множество ссылок, вместе с аннотациями относительно споров и тонкостей материала, представленного в основном тексте. Эти ссылки могут стать превосходным источником данных для читателей, желающих получить более подробные знания о предмете.

Многие разделы этой книги содержат материал, в котором я вовсе не являюсь экспертом. Поэтому в процессе работы над книгой я постоянно обращался за советами, разъяснениями и проверкой фактов к коллегам-ученым. Я испытываю благодарность за то, что эти люди уделяли мне время и великодушно делились знаниями: Нэнси Адлер, Джон Ангьер, Роберт Аксельрод, Алан Болдрич, Марсия Баринага, Алан Басбаум, Эндрю Баум, Хусто Баутисто, Том Бельва, Анат Бьегон, Вик Бофф (чей бренд витаминов украшает шкафчик в доме моих родителей), Карлос Камарго, Мэтт Картмилл, М. Линетт Кейси, Ричард Чепмен, Синтия Клинкинбирд, Феликс Конт, Джордж Дэниелс, Реджио Десильва, Ирвин Деворе, Клаус Динкель, Джеймс Доэрти, Джон Долф, Леруа Дюбек, Ричард Эстес, Майкл Фэнселоу, Дэвид Фельдман, Калеб Так Финч, Пол Фицджеральд, Джерри Фридленд, Мейер Фридман, Роуз Фриш, Роджер Госден, Боб Гросфилд, Кеннет Хоули, Рей Хинц, Аллан Хобсон, Роберт Кесслер, Брюс Нофт, Мэри Джин Крик, Стивен Лаберж, Эммит Лем, Джим Летчер, Ричард Лазарус, Хелен Лерой, Джон Левин, Сеймур Левин, Джон Либскинд, Тед Макольвена, Джоди Максмин, Майкл Миллер, Питер Милнер, Гари Моберг, Энн Мойер, Терри Мюленбург, Рональд Майерс, Кэрол Отис, Даниель Перл, Сиран Фиббс, Дженни Пирс, Тед Пинкус, Вирджиния Прайс, Джеральд Ривен, Сэм Риджуэй, Кэролайн Ристо, Джеффри Риттерман, Пол Рош, Рон Розенфельд, Ари Рауттенберг, Пол Сенджер, Сол Шенберг, Курт Шмидт-Нильсон, Кэрол Шивели, Дэвид Синджер, Барт Спарагон, Дэвид Шпигель, Эд Спилмен, Деннис Стайн, Стив Суоми, Джерри Талли, Карл Торесен, Питер Тьяк, Дэвид Уок, Мишель Уоррен, Джей Вайс, Оуэн Волковиц, Кэрол Уортмен и Ричард Вуртман.

Я особенно благодарен друзьям, сотрудникам, коллегам и моим бывшим учителям, находившим время на то, чтобы прочесть главы этой книги несмотря на занятость. Я с ужасом думаю о тех ошибках и неточностях, которые остались бы в ней, если бы они со всей возможной тактичностью не указывали мне, что на самом деле я не знаю предмета, о котором пишу. Искренне благодарю их всех: Роберта Адера из Рочестерского университета;

Стивена Безручку из Университета штата Вашингтон; Марвина Брауна из Калифорнийского университета в Сан-Диего; Лоуренса Франка из Калифорнийского университета в Беркли; Крэйга Хеллера из Стэнфордского университета; Джей Каплана из Медицинской школы Бауман-Грей; Ичиро Кавачи из Гарвардского университета; Джорджа Куба из Института Скриппса; Чарльза Немероффа из Университета Эмори; Сеймура Рихлина из Медицинского центра Тафтс (Новая Англия); Роберта Роуза из Фонда Макартура; Тима Мейера из Стэнфордского университета; Уайла Вейла из Института Салка; Джея Вайса из Университета Эмори; Редфорда Уильямса из Университета Дьюка.

В создании этой книги участвовали очень многие люди. Основная часть ее материала была создана для лекций по медицине. Эти лекции проходили под эгидой Института научных исследований *Cortext* и его директора, Уилла Гордона, предоставившего мне большую свободу и постоянную поддержку в процессе исследований. Идею написать эту книгу первым подал мне Брюс Гольдман из издательства *Portable Stanford*, а Кирк Дженсен предложил мне сотрудничество с издательством *W. H. Freeman and Company*; они оба помогали в процессе создания книги. Наконец, мои секретари, Петси Гарднер и Лайза Перейра, оказывали огромную помощь с «логистикой». Благодарю вас и надеюсь, что наше сотрудничество будет продолжаться.

За огромную помощь в организации и редактировании первого издания книги я хочу поблагодарить Одри Хербст, Тину Гастингс, Эми Джонсон, Мередит Роулинз и, прежде всего, моего редактора Джонатана Кобба, который стал для меня замечательным учителем и другом. Со вторым изданием мне помогали Джон Майкл, Эми Траск, Джорджия Ли Хедлер, Виктория Томазелли, Билл О'Нил, Кэти Бендо, Пол Рохлофф, Дженнифер Макмиллан и Шеридан Селлерс. Лиз Меримен, бильд-редактор журнала *Natural History*, объединяющая в своей работе искусство и науку, любезно согласилась прочесть рукопись и дала прекрасные рекомендации относительно иллюстраций. Кроме того, я благодарю Элис Фернандес-Браун, блестяще реализовавшую мою идею оформления обложки. Работать над новым изданием книги мне помогали Рита Куинтас, Дениз Кронин, Дженис О'Куин, Джессика Фирджер и Ричард Ререр из компании *Henry Holt*.

Эту книгу по большей части я писал с удовольствием и думаю, что она передает одну из тех вещей, за которые я наиболее благодарен жизни, — радость заниматься наукой, ставшей и моим призванием. Я благодарю наставников, показавших мне, что такое настоящая наука, и — более того — научивших

меня ею наслаждаться: покойного Говарда Клера, Говарда Эйхенбаума, Мела Коннера, Льюиса Крея, Брюса Макьюена, Пола Плоцки и Уайла Вейла.

Эта книга была бы невозможна без моих научных ассистентов. Стив Белт, Роджер Чан, Мик Маркхем, Келли Паркер, Мишель Перл, Серена Спудич и Пауль Штази блуждали по подвалам архивных библиотек, звонили незнакомым людям по всему миру, чтобы задавать им странные вопросы, и приводили мои разрозненные заметки в читабельный вид. Они добросовестно искали изображения оперных кастратов и меню узников японско-американских лагерей для интернированных, изучали причины смерти от колдовства и историю расстрельных команд. Все эти исследования проводились невероятно компетентно, быстро и с неизменным чувством юмора. Без их помощи эта книга так никогда и не была бы закончена, и абсолютно бесспорно, что читать ее было бы намного менее приятно. Наконец, я благодарю своего агента, Катинку Метсон, и своего редактора, Робина Дениса. Работать с вами — одно удовольствие. Искренне надеюсь, что наше сотрудничество продлится еще много лет.

Описания исследований, выполненных в моей собственной лаборатории, и сами эти исследования стали возможными благодаря финансированию от Национальных институтов здоровья, Национального института психического здоровья, Национального научного фонда, Фонд Слоана, Фонда Клингенштейнов, Ассоциации болезни Альцгеймера и Фонда Адлера. Полевые исследования в Африке, описанные в книге, были проведены благодаря щедрости Фонда Гарри Франка Гуггенхайма. Наконец, я сердечно благодарю за поддержку моей работы Фонд Макартура.

Наконец, как вы скоро увидите, в книге я ссылаюсь на работы очень многих ученых. Сегодня лабораторные научные исследования, как правило, проводятся большими коллективами. Также я часто ссылаюсь на работу «Джейн Доу» или «Джона Смита», но только ради краткости — почти всегда это значит, что эта работа была выполнена Доу или Смитом вместе с целой группой коллег.

Среди специалистов по стрессу есть традиция посвящать свои книги супругам или близким людям, и есть неписаное правило, что в этом посвящении нужно обязательно что-то сказать о стрессе. Итак, я посвящаю эту книгу Мадж, уменьшающей интенсивность моих стрессоров, Артуро, постоянному источнику моего эустресса, и моей жене, которая уже много лет терпит мою стрессогенную гипертонию, язвенный колит, снижение либидо и замещающую агрессию. Я воздержусь от такого стиля в действительном посвящении, поскольку могу сказать своей жене что-то более простое.

1. Почему у зебр не бывает язв?

Два часа ночи, вы лежите в постели. Завтра вас ждет очень важное и сложное дело — переговоры, презентация или экзамен. Вам нужно как следует выспаться, но заснуть никак не удается. Вы пробуете разные методы расслабления — делаете глубокие вдохи, пытаетесь представить себе умиротворяющий горный пейзаж, — но в голове все равно вертятся мысли о том, что, если вы тотчас же не заснете, ваша карьера окончена. И вы лежите без сна, напрягаясь все больше и больше.

Если такое происходит с вами постоянно, то где-то в два тридцать, когда вы уже покрылись липким потом, в голове наверняка появляется новая цепочка тревожных мыслей. Внезапно кроме других забот вы начнете размышлять об этих неопределенных болях в боку, о том, что в последнее время неважно себя чувствуете и у вас часто болит голова. Вас поражает ужасная догадка — я же болен, смертельно болен! Ну почему, почему я не понял этого раньше, почему я отмахивался от тревожных симптомов, почему я до сих пор не пошел к врачу?

В такие ночи примерно в два тридцать у меня всегда развивается опухоль мозга. Это очень хорошая болезнь, потому что на опухоль мозга можно списать все мыслимые неопределенные симптомы и тем самым оправдать свою панику. Возможно, вы поступаете так же; а может быть, лежите и с ужасом думаете, что у вас рак, язва или вы только что получили инсульт.

Я ничего о вас не знаю, но готов поспорить, что вы вряд ли подозреваете у себя проказу. Верно? А если у вас начнется расстройство желудка, вы вряд ли решите, что подхватили дизентерию. И я не думаю, что вы так уж боитесь заразиться кишечными паразитами или печеночными двуустками.

Конечно, нет. По ночам мы с вами не тревожимся, скажем, о скарлатине, малярии или бубонной чуме. В наших городах не бывает эпидемий холеры; речковая слепота, лихорадка черной воды и слоновая болезнь — это экзотика третьего мира. Читательницы этой книги вряд ли погибнут во время родов, и уж точно никому из нас не грозит умереть от голода.

Благодаря революционным открытиям в медицине и сфере охраны здоровья мы победили многие болезни и нам больше не нужно волноваться по ночам об инфекциях (кроме, конечно, СПИДа или туберкулеза) или о заболеваниях, вызванных голодом или антисанитарией. Для сравнения, в 1900 году основные причины смертности в Соединенных Штатах были следующими: пневмония, туберкулез и грипп (а если бы вы были молодой женщиной, склонной к риску, то еще и смерть при родах). Когда вы в последний раз слышали о массовой смертности от гриппа? А ведь грипп только в 1918 году унес больше жизней, чем самый кровавый конфликт тех времен — Первая мировая война (рис. 1).



Рис. 1. Пандемия гриппа, 1918

Современные болезни вряд ли были знакомы нашим предкам, а также и большинству млекопитающих. Коротко говоря, мы болеем другими болезнями и, вероятно, умрем от других причин, по сравнению с большинством наших предшественников (и большинством людей, живущих сегодня в менее привилегированных регионах нашей планеты). По ночам мы тревожимся о других заболеваниях; сегодня мы живем достаточно хорошо и долго для того, чтобы разваливаться на части медленно и мучительно.

Современные болезни имеют «накопительный эффект» — это сердечно-сосудистые заболевания, рак, цереброваскулярные расстройства. Ни одну из

этих болезней не назовешь особенно приятной, но они, конечно, представляют собой большой прогресс по сравнению со смертью в возрасте 20 лет от сепсиса или лихорадки денге. Наряду с этим относительно недавним сдвигом в особенностях заболеваний изменилось и наше восприятие того, что значит «болеть». Мы пришли к пониманию весьма сложного переплетения нашей биологии и эмоций; мы обнаружили, что характер, чувства и мысли самыми разными способами отражают и направляют то, что происходит в теле. Одно из самых интересных проявлений этого понимания — теория о том, что сильные эмоции могут оказывать *негативное влияние* на наше физическое здоровье. Говоря современным языком, стресс может вызвать болезнь, и важнейшим прорывом в медицине стало признание того, что многие серьезные заболевания, имеющие медленный «накопительный эффект», могут быть вызваны или усугублены стрессом.

В каком-то смысле в этом нет ничего нового. Сотни лет назад наблюдательные врачи интуитивно признавали роль индивидуальных различий в предрасположенности к тем или иным заболеваниям. Два человека могли заболеть одной и той же болезнью, но протекала она очень по-разному, неким неясным, субъективным образом отражая личные качества этих людей. Или врач мог заметить, что люди данного типа чаще подвержены определенным заболеваниям. Но в XX веке к этим субъективным клиническим наблюдениям прибавилась строгая наука, и физиология стресса — изучение реакций организма на стрессовые события — стала отдельной научной дисциплиной. В результате сегодня накоплено огромное количество физиологических, биохимических и молекулярных данных о том, как различные неосязаемые факторы нашей жизни могут влиять на весьма реальные события, происходящие в нашем теле. Этими неосязаемыми факторами могут быть эмоциональные потрясения, психологические особенности, положение в обществе и даже то, как общество относится к людям, занимающим это положение. И эти факторы могут влиять на самые разные аспекты нашего физического здоровья: на то, засорены наши кровеносные сосуды холестерином или нет, прекращают ли наши жировые клетки воспринимать инсулин, вызывая диабет, выдержат ли нейроны нашего мозга пять минут без кислорода во время остановки сердца.

Эта книга — своего рода учебник о стрессе, о болезнях, вызванных стрессом, и о механизмах, позволяющих справляться со стрессом. Как получается, что наше тело может адаптироваться к одним стрессовым ситуациям, а другие стрессы приводят к болезни? Почему некоторые из нас особенно уязвимы для стрессогенных заболеваний и как это связано с нашим характером?

Как психологические проблемы могут стать причиной болезни? Как связан стресс со склонностью к депрессии, темпами старения или проблемами с памятью? Как связаны паттерны стрессогенных заболеваний с положением в обществе? Наконец, как нам справиться с полным стрессов миром, который нас окружает, и остаться при этом здоровыми?

Вводные понятия

Для начала составим мысленный список всего, что можно считать стрессом. Без сомнения, вы тут же вспомните несколько очевидных примеров — пробки на дорогах, жесткие крайние сроки на работе, семейные конфликты, денежные заботы (рис. 2). Но я скажу вот что: вы мыслите как типичный человек. Попробуйте посмотреть на ситуацию глазами зебры. И тогда в вашем списке вдруг появятся новые пункты: серьезные телесные повреждения, хищники, голод. Это забавное упражнение иллюстрирует один очень важный пункт — мы с вами рискуем заболеть язвой желудка, а зебра — нет. Для таких животных, как зебра, самая большая неприятность — *острый физический* кризис. Только представьте себе: вы — зебра, только что на вас напал лев и разорвал вам брюхо, вам удалось вырваться, и теперь в течение следующего часа вам нужно бежать, спасаясь от льва, который продолжает вас преследовать. А может быть, вы — лев, вы голодны и вам нужно бежать по саванне на предельной скорости, чтобы кого-то поймать, иначе вы умрете от голода. И то и другое — чрезвычайно стрессовые ситуации, и, если вы хотите выжить, они требуют немедленной физиологической адаптации. Реакции нашего тела блестяще приспособлены к тому, чтобы справляться с такими чрезвычайными ситуациями.

Кроме того, организм может страдать от *хронических физических* проблем. Весь ваш урожай съела саранча, и в течение следующих шести месяцев вам придется проходить по десять километров в день в поисках пропитания. Засуха, голод, паразиты и прочие подобные неприятности нам с вами вряд ли знакомы, но для людей из многих развивающихся стран и для большинства других млекопитающих это обычная проза жизни. Реакции тела на стресс позволяют успешно справляться с такими длительными бедствиями.

Для этой книги важнее всего третья категория стресса — *психологические и социальные проблемы*. Даже если мы не ладим с домашними или впадаем в ярость, когда не можем найти место для парковки, мы редко решаем подобные проблемы с помощью кулаков. И нам очень редко приходится самим



Рис. 2. Роберт Лонго. Без названия. Бумага, 1981.
(Два яппи сражаются за последний двойной латте в ресторане?)

ловить и умерщвлять свой обед. По сути, мы, люди, живем достаточно хорошо и долго, и мы достаточно умны для того, чтобы создавать всевозможные стрессовые события просто у себя в голове. Как часто бегемоты волнуются о том, проживет ли система социального обеспечения дольше их самих или что сказать на первом свидании? С точки зрения эволюции животного мира постоянный психологический стресс — это недавнее изобретение, и он главным образом характерен для людей и других социальных приматов. Мы можем испытывать очень сильные эмоции (провоцирующие соответствующее возбуждение в теле) исключительно на основании своих мыслей[1]. Два человека просто сидят лицом к лицу, не делая почти ничего, лишь время от времени перемещая по доске маленькие деревянные фигурки, и тем не менее это вызывает бурю эмоций: метаболические требования к телам шахматистов во время турниров приближаются к нагрузкам легкоатлетов на пике соревнований[2]. Или человек может всего лишь поставить подпись

---

[1] Нейробиолог Антонио Дамасио описывает одно замечательное исследование, в котором участвовал знаменитый дирижер Герберт фон Караян. Оно показало, что сердечный ритм маэстро ускоряется одинаково — и когда он слушает музыкальное произведение, и когда дирижирует исполняющим его оркестром.

[2] Журналисты давно знают об этой способности; вот описание шахматного поединка между Каспаровым и Карповым в 1990 году: «Каспаров продолжает смертельную атаку. Ближе к концу партии Карпову приходится все чаще противостоять угрозам, и игра превращается в настоящую схватку».

на листке бумаги: если он только что подписал приказ об увольнении ненавистного конкурента после нескольких месяцев интриг и закулисных маневров, его физиологические реакции могут быть поразительно похожи на реакции бабуина, только что сделавшего удачный выпад и расцарапавшего морду сопернику. А если человек месяцами прокручивает в голове все свои тревоги, обиды и гнев по поводу какой-то эмоциональной проблемы, то в итоге он вполне может заболеть.

Вот самая важная мысль этой книги: если вы зебра, бегущая изо всех сил, чтобы спасти свою жизнь, или лев, бегущий изо всех сил, чтобы не умереть с голоду, физиологические механизмы реакций вашего тела позволяют прекрасно справляться с такими краткосрочными физическими чрезвычайными ситуациями. Для огромного большинства животных на этой планете стресс — это прежде всего краткосрочный кризис. После этого кризиса они или живут дальше, или умирают. А когда мы сидим без дела и беспокоимся, у нас включаются те же самые физиологические реакции. Но если эти реакции становятся хроническими, то они могут привести к катастрофе. Научные данные показывают, что стрессогенные заболевания обычно возникают из-за того, что мы слишком часто активируем физиологическую систему, предназначенную для реакции на острые физические чрезвычайные ситуации. Но мы оставляем эту систему «включенной» в течение многих месяцев, без конца беспокоясь об ипотеке, отношениях с близкими и продвижении по службе.

Это различие — между тем, что означает стресс для нас и для зебры, — позволяет нам перейти к некоторым определениям. Для начала я должен вспомнить теорию, которой вас мучили на уроках биологии в девятом классе и которую, я надеюсь, вы благополучно забыли. Это *гомеостаз*. Этот смутно знакомый термин означает, что у каждого организма есть идеальный уровень насыщенности крови кислородом, идеальная кислотность, идеальная температура тела и т. д. Все эти разные переменные находятся в состоянии гомеостатического равновесия, когда все физиологические параметры поддерживаются на оптимальном уровне. Мозг, как нас учили в школе, развивался как раз для того, чтобы поддерживать гомеостаз.

Эта идея позволяет нам предложить несколько простых начальных рабочих определений, которых было бы вполне достаточно для зебры или льва. *Стрессор* — это любой фактор внешнего мира, выбивающий нас из гомеостатического равновесия, а *острая реакция на стресс* — все то, что делает наше тело, чтобы восстановить гомеостаз.

Но если мы думаем о себе и об общечеловеческой склонности доводить себя до головной боли, нам приходится расширить понятие стрессоров — всех тех вещей, которые выбивают нас из гомеостатического равновесия. Стрессором может быть и *ожидание* стрессора. Иногда мы достаточно прозорливы, чтобы заранее понять, что может вскоре произойти. И тогда, лишь на основании ожидания, мы «включаем» такую же сильную реакцию на стресс, как если бы стрессовое событие уже произошло. Некоторые реакции упреждающего стресса свойственны не только людям — будь вы человеком, окруженным бандитами на безлюдной станции метро, или зеброй, встретившей в саванне льва, ваше сердце, скорее всего, начнет бешено колотиться, даже если ничего физически опасного (еще) не произошло. Но в отличие от менее «разумных» животных, мы можем «включить» реакцию на стресс, просто подумав о потенциальных стрессорах, которые могут выбить нас из гомеостатического равновесия когда-нибудь в будущем. Например, африканский фермер видит рой саранчи над своим полем. Он только что позавтракал и не страдает от гомеостатического дисбаланса, вызванного голодом, но у него все равно возникнет реакция на стресс. Зебра или лев могут увидеть, что к ним приближается опасность, и мобилизовать реакцию на стресс, но не могут «включить» ее в ответ на события, которые гипотетически могут произойти в отдаленном будущем.

А иногда мы, люди, испытываем стресс из-за вещей, которые просто не имеют никакого смысла для зебры или льва. Млекопитающим в целом не свойственно тревожиться об ипотеке или налоговой инспекции, бояться выступать перед публикой, волноваться о том, что сказать на собеседовании, и размышлять о неизбежности смерти. Человеческая жизнь переполнена психологическими стрессорами, совсем не похожими на физиологическую реальность голода, ранений, потери крови или экстремальных температур. Когда мы активируем реакцию на стресс из страха перед возможным событием, а затем это событие действительно происходит, мы можем порадоваться, что этот когнитивный навык позволил нам вовремя мобилизоваться и начать защищаться. Такая упреждающая защита может быть весьма полезной, и в таких ситуациях реакция на стресс позволяет подготовиться к необходимым действиям. Но когда мы входим в психологический «штопор» и активируем реакцию на стресс безо всяких причин или по поводу того, на что никак не можем повлиять, мы называем ее «тревогой», «неврозом», «паранойей» или «неадекватной агрессией».

Таким образом, реакция на стресс может быть мобилизована не только в ответ на физические или психологические угрозы, но также и в их ожидании.

Именно эта универсальность реакции на стресс больше всего удивляет: физиологическую систему активируют не только физические факторы, но и просто мысли о них. Впервые на эту универсальность примерно 65 лет назад обратил внимание один из «крестных отцов» физиологии стресса Ганс Селье. Как ни странно, физиология стресса превратилась в отдельную научную дисциплину лишь благодаря тому, что этот человек был очень хорошим ученым, но очень плохо обращался с крысами в своей лаборатории.

В 1930-х годах Селье только начинал работать в сфере эндокринологии — он исследовал гормональные взаимодействия в организме. Естественно, как любой молодой, никому не известный, но амбициозный ученый, он искал что-нибудь, с чего можно было бы начать научную карьеру. Биохимику в соседней лаборатории как раз удалось извлечь какой-то экстракт из яичников, и коллеги решили выяснить, каковы функции этого экстракта. Селье получил от биохимика немного этого вещества и стал исследовать его свойства. Он стал ежедневно делать инъекции вещества своим крысам, но, очевидно, не слишком умело. В попытках делать крысам уколы Селье ронял их на пол, а потом гонялся за ними по лаборатории, вытаскивал их веником из-под раковины. Через несколько месяцев подобных занятий Селье осмотрел крыс и обнаружил кое-что необычное: крысы страдали язвой желудка, у них были увеличенные надпочечники (где вырабатываются два важных гормона стресса), а иммунные органы значительно сократились. Селье был в восторге: ему удалось обнаружить влияние таинственного экстракта яичников.

Но он был хорошим ученым и использовал контрольную группу: другим крысам он ежедневно делал инъекции раствора соли. Каждый день им тоже делали уколы, роняли на пол и гоняли по лаборатории. В конце эксперимента у крыс из контрольной группы тоже были обнаружены язва желудка, увеличенные надпочечники и атрофия компонентов иммунной системы.

Получив такие результаты, другой начинающий ученый мог бы признать поражение и тайно подать документы в школу бизнеса. Но Селье стал размышлять о том, что обнаружил. Физиологические изменения у крыс не были связаны с экстрактом яичников, ведь одни и те же изменения возникли и в контрольной, и в экспериментальной группах. Что общего было у этих двух групп? Селье предположил, что это были болезненные инъекции. Возможно, рассуждал он, эти изменения в организмах крыс были своего рода неспецифической реакцией на неприятные переживания. Чтобы проверить эту идею, он провел следующую серию экспериментов: сажал одну группу крыс на крышу здания лаборатории (зимой), а вторую

группу крыс относил в подвал, в котельную. Крыс из третьей группы он заставлял делать физические упражнения или подвергал хирургическим операциям. Во всех случаях он обнаруживал рост заболеваемости язвой, увеличение надпочечников и атрофию иммунных тканей.

Сейчас мы уже знаем, что наблюдал Селье. Он обнаружил верхушку айсберга стрессогенных заболеваний. Легенда (по большей части придуманная самим Селье) гласит, что Селье в попытках описать неспецифические неприятные переживания, на которые реагировали крысы, позаимствовал термин из физики и объявил, что крысы испытывают «стресс». На самом деле в 1920-х годах этот термин уже существовал в медицине и означал примерно то же самое, что и сейчас. Ввел этот термин физиолог по имени Уолтер Кеннон. А Селье формализовал эту концепцию, предложив две идеи.

- *Организм демонстрирует на удивление похожий набор реакций (Селье назвал его общим адаптационным синдромом, но сегодня мы называем его «реакцией на стресс») на очень широкий спектр стрессоров.*
- *Если действие стрессоров продолжается слишком долго, это может привести к физическим заболеваниям.*

Концепция аллостаза как развитие понятия «гомеостаз»

В последние годы понятие гомеостаза было дополнено в работах Питера Стерлинга и Джозефа Эйера из Университета Пенсильвании и расширено Брюсом Макьюэном из Университета Рокфеллера[1].

Эти ученые предложили новую идею, которую я сначала упорно пытался игнорировать, но потом сдался, потому что она блестяще модернизирует концепцию гомеостаза и помогает еще лучше понять, что такое стресс (хотя эту концепцию принимают не все, называя ее «старым вином в новых мехах»).

Первоначальная концепция гомеостаза была основана на двух идеях. Прежде всего, есть единственно правильный оптимальный уровень или количество для любых параметров в организме. Но так быть не может — ведь

---

[1] В этой книге мы часто будем возвращаться к Макьюэну и его работам, поскольку он — ведущий исследователь в этой области (а также прекрасный человек, который дал мне много хороших советов при работе над диссертацией).

когда мы спим, идеальное кровяное давление будет другим, чем когда мы совершаем прыжок с трамплина. То, что идеально при базовых условиях, не подходит во время стресса — это основная идея аллостатического подхода. (Ученые прибегают здесь к чему-то вроде изречения дзен: аллостаз — это «постоянство через изменения». Я не совсем понимаю, что это означает, но когда я с серьезным видом произношу эту фразу на лекции, слушатели всегда понимающе кивают головами.)

Вторая идея концепции гомеостаза заключается в том, что идеальное значение тех или иных параметров достигается с помощью тех или иных локальных механизмов регуляции, а концепция аллостаза признает, что любые показатели могут быть отрегулированы с помощью огромного количества разных способов и у каждого из них есть свои последствия. Предположим, что в Калифорнии возник дефицит воды. Гомеостатическое решение: уменьшить размеры сливных бачков в туалетах[1]. Аллостатическое решение: уменьшить размеры сливных бачков, убеждать людей экономить воду, покупать рис в Юго-Восточной Азии, вместо того чтобы выращивать эту культуру, требующую интенсивного полива, в полузасушливом климате штата. Теперь предположим, что нехватка воды возникла в вашем теле. Гомеостатическое решение: это замечают почки, они начинают «экономить» и производят меньше мочи, чтобы сохранить воду в организме. Аллостатическое решение: это замечает мозг, он велит почкам начать экономить, отправляет сигнал забрать воду из тех органов тела, где она легко испаряется (кожа, рот, нос) и вызывает чувство жажды. Гомеостаз касается того, как переделать вон тот клапан или вот эту штуковину. А аллостаз связан с координацией мозгом изменения в масштабах всего организма, в том числе и изменения в поведении.

Последний аспект аллостатического подхода прекрасно дополняет размышления о людях в состоянии стресса. Тело использует всю эту сложную систему регуляции не только в том случае, если какой-то параметр отклонился от нормы. Аллостатические изменения могут произойти и *в ожидании* того, что какой-то параметр может отклониться от нормы. И здесь мы возвращаемся к тому, о чем говорили несколько страниц назад, — мы испытываем стресс не из-за того, что за нами гонится хищник. Мы активируем реакцию на стресс в ожидании проблем, и, как правило, эти проблемы носят исключительно психологический или социальный характер и не имели бы никакого смысла для зебры. Мы будем неоднократно возвращаться к тому, как связан аллостаз со стрессогенными заболеваниями.

---

[1] Да, физиологи проводят много времени, размышляя о сливных бачках.

Что делает наше тело, чтобы адаптироваться к острому стрессору

В рамках этого более широкого подхода стрессором можно назвать все, что выводит наше тело из аллостатического равновесия, а острая реакция на стресс — это попытка тела восстановить аллостаз. Секреция одних гормонов, замедление выработки других, активация определенных частей нервной системы и т. д. И каким бы ни был стрессор — ранение, голод, слишком жарко, слишком холодно, психологические факторы, — включается одна и та же реакция.

На первый взгляд это кажется странным. Если вы изучали физиологию, то наверняка решите, что это не имеет никакого смысла, ведь физиология учит нас, что определенные проблемы приводят к *специфическим* реакциям и *специфическим* способам адаптации.

Перегрев тела вызывает потение и расширение кровеносных сосудов кожи. Переохлаждение приводит к противоположным реакциям — к сокращению сосудов и дрожи. Когда слишком жарко, это совершенно определенная физиологическая проблема, и она весьма отличается от ситуации, когда слишком холодно. Кажется логичным, что реакция тела на эти совершенно разные состояния тоже должна быть разной. Но почему-то какая-то сумасшедшая система в теле включается всегда — и когда слишком жарко, и когда слишком холодно, будь вы зеброй, львом или перепуганным подростком на школьной дискотеке? Зачем телу такая обобщенная и стереотипная реакция на стресс, вызванный совершенно разными факторами?

Если задуматься, это вполне оправданно, учитывая средства адаптации, возникающие в ответ на стресс. Если вы бактерия, испытывающая стресс из-за нехватки питания, то ваша жизнедеятельность замедляется и вы впадаете в состояние «спячки». Но если вы голодный лев, вам придется кого-нибудь догнать. Если вы растение, испытывающее стресс, потому что кто-то намерен вас съесть, вы наполните свои листья ядовитыми веществами. Но если вы зебра, за которой гонится голодный лев, вам придется от него убежать. Для нас, позвоночных животных, реакция на стресс обусловлена тем, что в стрессовой ситуации нашим мышцам приходится работать изо всех сил. Поэтому мышцам нужна энергия прямо сейчас, в самой простой и готовой для употребления форме, а не «упакованная» где-нибудь в жировых клетках для какого-нибудь строительного проекта,

запланированного на следующую весну. Один из признаков острой реакции на стресс — быстрое высвобождение энергии из мест ее хранения и прекращение ее дальнейшего накопления. Из жировых клеток, печени, мышц выделяются глюкоза и самые простые формы белков и жиров; они спешат на помощь мышцам, которые изо всех сил стараются спасти нашу шкуру.

А когда тело мобилизовало всю эту глюкозу, ее нужно доставить к самым главным мышцам, и как можно быстрее. Ускорение сердечного ритма, повышение артериального давления, учащение дыхания — все это помогает транспортировать в мышцы большие количества питательных веществ и кислорода.

Не менее логична и другая особенность острой реакции на стресс. Если возникла чрезвычайная ситуация, лучше отказаться от долгосрочных и дорогостоящих строительных проектов. Если торнадо разносит ваш дом, это не лучший день, чтобы покрасить гараж. Лучше отложить долгосрочные проекты до тех пор, пока мы не убедимся, что этот долгий срок у нас есть. Поэтому во время стресса угнетены процессы пищеварения — нет времени, чтобы усваивать всю возможную энергию в процессе медленного переваривания пищи, — зачем тратить на это силы? Если вы пытаетесь не стать чьим-то обедом, у вас есть дела поважнее, чем переваривать завтрак. То же самое касается функций роста и репродуктивных функций. И то и другое — дорогостоящие, оптимистичные вещи (особенно если вы женщина). Но если за вами гонится лев и вы уже слышите за спиной его дыхание, это не лучший момент, чтобы волноваться об овуляции, отращивании рогов или выработке спермы. Во время стресса функции роста и регенерации тканей замедляются, у представителей обоих полов слабеет половое влечение; у самок реже происходит овуляция, чаще возникают выкидыши, а у самцов возникают трудности с эрекцией и вырабатывается меньше тестостерона.

Вместе с этими изменениями угнетается и иммунитет. Иммунная система, защищающая нас от инфекций и болезней, прекрасно умеет отслеживать раковые клетки, способные уничтожить нас через год, или выделять антитела, чтобы защитить нас от болезней в течение нескольких следующих недель. Но нужно ли это прямо сейчас? Кажется, логика здесь та же: давайте поищем раковые клетки попозже; сейчас нужно распоряжаться энергией более рационально. (Как мы увидим в главе 8, утверждение о том, что во время стресса иммунная система угнетается, чтобы сохранить энергию, весьма неоднозначно и вызывает множество споров. Но пока этой идеи для нас достаточно.)

Еще одна особенность острой реакции на стресс обнаруживается при сильной физической боли. Если стресс длится достаточно долго, ощущение боли может притупиться. Представьте: середина битвы; солдаты с дикой энергией штурмуют крепость. Один из них тяжело ранен, но даже не замечает этого. Он видит кровь на одежде и волнуется, что ранили кого-то из его друзей, или чувствует, что его тело как будто оцепенело. Когда бой заканчивается, кто-то с изумлением указывает на его рану — разве она не причиняет ему адской боли? Нет, он ничего не чувствует. Такое обезболивание, вызванное стрессом, очень адаптивно и хорошо изучено. Если вы зебра и ваши внутренности тащатся за вами по пыльной земле, вам все равно нужно бежать. И это не лучший момент для болевого шока.

Наконец, во время стресса происходят сдвиги в сфере когнитивных и сенсорных способностей. Внезапно улучшаются определенные аспекты памяти, что очень полезно, особенно если вы пытаетесь выяснить, как выбраться из чрезвычайной ситуации («Случалось ли такое раньше? Есть ли здесь хорошее укрытие?»). Кроме того, все чувства обостряются. Вспомните, как вы смотрели по телевизору фильм ужасов, сидя на краешке дивана. Наступает самый напряженный момент фильма, и вдруг вы слышите какой-то шум — возможно, просто скрипнула дверь — и чуть не выпрыгиваете из штанов. Улучшение памяти, обострение чувств — это весьма полезно и адаптивно.

В целом признаки острой реакции на стресс идеально приспособлены к условиям жизни зебры или льва. Энергия мобилизована и доставлена в те ткани, которые в ней нуждаются; долгосрочные строительные и ремонтные проекты отложены до лучших времен. Боль притупляется, когнитивные способности обостряются. Уолтер Кеннон, физиолог, который в начале XX века заложил основы для работ Селье и которого считают вторым «крестным отцом» в области изучения стресса, исследовал адаптивный аспект острой реакции на стресс в чрезвычайных ситуациях. Описывая острую реакцию на стресс, он сформулировал известный синдром «нападай или убегай» и рассматривал его как весьма позитивную реакцию. Его книги (например, «Мудрость тела») полны оптимизма относительно способности тела переносить всевозможные стрессоры.

Но иногда стрессовые события приводят к болезни. Почему?

Выяснить это взялся Селье вместе со своими крысами-язвенницами. Он предложил гипотезу, настолько ошибочную, что это, как многие считают, стоило ему Нобелевской премии за все остальные его работы.

Он предположил, что реакция на стресс имеет три стадии. На первой стадии (тревога) организм замечает стрессор; в голове включается метафорический «сигнал опасности»: он говорит нам, что мы истекаем кровью, что нам слишком холодно, в крови слишком низкий уровень сахара и т. д. На втором этапе (адаптация или резистентность) происходит успешная мобилизация системной реакции на стресс и восстановление аллостатического баланса.

Если воздействие стрессора продолжается, возникает третья стадия, которую Селье назвал «истощением». На этой стадии и проявляются болезни, вызванные стрессом. Селье полагал, что в этой точке организм заболевает, потому что исчерпаны запасы гормонов, выделившихся во время предыдущих стадий реакции на стресс. Мы — словно армия, у которой закончились боеприпасы: внезапно нам становится нечем обороняться от угрожающего стрессора.

Но на самом деле, как мы скоро увидим, основные гормоны оказываются «исчерпанными» очень редко, даже во время самого длительного стресса. Патроны у армии не заканчиваются. Наоборот, тело начинает тратить на оборонный бюджет так много, что пренебрегает образованием, здравоохранением и социальным обеспечением (вы угадали, я имею в виду не только биологические организмы). Дело не в том, что реакция на стресс истощает тело. Дело в том, что при определенном уровне активации *реакция на стресс может стать более разрушительной, чем сам стрессор*, особенно когда стресс является только психологическим. Это очень важная мысль, потому что именно этот механизм лежит в основе появления множества вызванных стрессом заболеваний.

То, что сама реакция на стресс может стать вредной, имеет определенный смысл, особенно если исследовать, что происходит в процессе этой реакции. Все это по большей части недальновидные, неэффективные, мелочные, избыточные, но очень дорогостоящие вещи, которые приходится делать нашему телу, чтобы эффективно действовать в чрезвычайной ситуации. А если чрезвычайная ситуация возникает каждый день, то цена становится непомерной.

Если мы постоянно мобилизуем энергию, не успевая ее накапливать, то у нас никогда не будет ее запаса. Мы начнем быстро уставать, а это повышает риск развития диабета. Последствия хронической активации сердечно-сосудистой системы не менее разрушительны: если ваше артериальное давление повышается до отметки 180/100, когда вы удираете от льва, вы

действуете адаптивно. Но если это 180/100 каждый раз, когда вы видите беспорядок в спальне сына-подростка, то вы на пути к сердечно-сосудистым заболеваниям. Если вы постоянно откладываете долгосрочные строительные проекты, то ничего никогда не построите. По неким парадоксальным причинам, которые будут прояснены в следующих главах, вы подвергаетесь большему риску развития язвенной болезни. Дети в такой ситуации могут перестать расти и даже получить редкое, но хорошо известное педиатрам эндокринное расстройство — стрессогенную карликовость, — а у взрослых могут замедлиться процессы «ремонта» и обновления костей и других тканей. Если стресс длится постоянно, может возникнуть множество расстройств репродуктивной системы. У женщин менструальный цикл может стать нерегулярным или вообще прекратиться; у мужчин могут снизиться количество спермы и уровень тестостерона. И у людей обоего пола падает интерес к сексуальному поведению.

Но это лишь начало наших проблем в ответ на действие хронических или повторяющихся стрессоров. Если мы слишком долго и сильно подавляем свою иммунную систему, то с легкостью можем стать жертвами инфекционных заболеваний и менее способны с ними бороться.

Наконец, те же системы мозга, которые наиболее разумно функционируют во время стресса, могут быть повреждены специфическими гормонами, вырабатывающимися во время стресса. Как мы увидим, это в той или иной степени может определять, как быстро наш мозг теряет клетки в процессе старения и насколько ухудшается наша память в старости.

Все это звучит довольно мрачно. Перед лицом повторяющихся стрессоров мы способны раз за разом восстанавливать аллостаз, но немалой ценой, и усилия, позволяющие восстановить это равновесие, нас истощают. Одна из полезных метафор в этой связи — модель стрессогенных заболеваний под названием «Два слона на качелях». Если посадить на качели двух маленьких детей, они смогут легко удерживать равновесие. Это и есть аллостатическое равновесие: стресса нет, а дети представляют собой низкие уровни различных гормонов стресса, о которых мы поговорим в следующих главах. Но возникает стресс — и гормонов, выделяющихся под воздействием стрессоров, становится очень много. Как будто на качели влезли два огромных слона. С большими усилиями, но они тоже могут удерживать равновесие. Но если мы постоянно будем пытаться удержать в равновесии качели с двумя слонами (а не с двумя маленькими детьми), то у нас возникнет множество проблем.

- *Прежде всего, огромная энергия слонов уходит на попытки удержать равновесие, а не на более полезные дела, например на то, чтобы подстричь лужайку или оплачивать счета. Это все равно что забирать энергию у долгосрочного строительного проекта, чтобы справляться с постоянными «авралами».*

- *Когда два слона заняты попытками сохранить равновесие, это очень разрушительно, просто из-за того, что слоны — большие, тяжелые и неповоротливые животные. Они топчут цветы на детской площадке, разбрасывают повсюду объедки и мусор, ведь им все время нужно есть, чтобы были силы удерживать равновесие, они ломают качели и т. д. Точно так же устроены параметры стрессогенных заболеваний, о которых мы поговорим в следующих главах: организму очень сложно решить одну серьезную проблему, не выбивая из равновесия другие свои системы (суть аллостаза в том, что все системы тела взаимосвязаны). Поэтому слоны (то есть высокий уровень различных гормонов стресса) могут восстановить равновесие в каком-то одном аспекте, но при этом повредить другим элементам системы. И если так продолжается достаточно долго, организм начинает истощаться и изнашиваться, а аллостатическая нагрузка увеличивается.*

- *И еще одна на первый взгляд незаметная проблема: когда два слона удерживают равновесие на качелях, им трудно с них сойти. Если один спрыгнет, второй упадет, или им придется выполнить очень сложный трюк: одновременно совершить легкие, непринужденные прыжки. Эта метафора касается еще одной темы, о которой мы будем говорить: стрессогенные заболевания могут возникать из-за того, что реакция на стресс «выключается» слишком медленно или ее разные элементы «выключаются» с разной скоростью. Когда уровень секреции одного гормона стресса возвращается в норму, второй все еще продолжает выделяться с сумасшедшей скоростью — как будто один из слонов, вдруг оставшись на качелях в одиночестве, со всего маху падает на землю*[1].

---

[1] Если эта аналогия кажется вам дурацкой, представьте себе, как ее обсуждает группа ученых в конференц-зале на симпозиуме по стрессу. Я был на встрече, где возникла эта метафора, и ученые мужи тут же разделились на фракции, предлагающие посадить слонов на пого-палки, на трапеции, на карусели, также нашлись желающие взгромоздить на качели борцов сумо и т. д.

Надеюсь, предыдущие страницы помогли вам лучше понять две основные идеи этой книги:

Прежде всего, если вы планируете подвергнуться стрессу как нормальный представитель класса млекопитающих, столкнувшийся с острой физической проблемой, и не можете *«включить»* соответствующую реакцию на стресс, то у вас большие проблемы. Чтобы это увидеть, достаточно понаблюдать за тем, что происходит, если организм не может активировать реакцию на стресс. Как мы увидим в следующих главах, во время стресса выделяются два очень важных гормона. При одном заболевании, болезни Аддисона, у человека не вырабатывается один класс этих гормонов. При другой болезни, синдроме Шая-Дрейджера, угнетена секреция второго класса гормонов. Люди с болезнью Аддисона или синдромом Шая-Дрейджера не рискуют заболеть раком, диабетом или другими расстройствами, возникающими вследствие медленного накопления мелких повреждений. Однако, сталкиваясь с серьезными стрессорами, например автокатастрофой или инфекционным заболеванием, люди с болезнью Аддисона переживают «аддисоновский» криз: у них снижается артериальное давление, они не могут поддерживать кровообращение и впадают в состояние шока. При синдроме Шая-Дрейджера человеку трудно просто стоять, уж не говоря о том, чтобы поймать зебру на обед, — даже попытка встать со стула вызывает серьезное понижение артериального давления, непроизвольные судороги, подергивание мышц, головокружение и другие неприятные симптомы. Два этих заболевания демонстрируют очень важную вещь: во время физических потрясений реакция на стресс необходима. Болезнь Аддисона и синдром Шая-Дрейджера приводят к катастрофической неспособности «включить» реакцию на стресс. В следующих главах мы поговорим о некоторых расстройствах, связанных с пониженным уровнем секреции гормонов стресса. Среди них — синдром хронической усталости, фибромиалгия, ревматический артрит, один из типов депрессии, критические состояния, а возможно, и посттравматическое стрессовое расстройство.

Эта первая идея, очевидно, важна, — особенно для зебры, которой иногда приходится бежать, чтобы выжить. Но вторая идея намного больше касается нас с вами, в раздражении сидящих в пробках, планирующих семейный бюджет, переживающих из-за напряженных отношений с коллегами. Если мы *слишком часто «включаем»* реакцию на стресс или *не можем «выключить»* ее, когда стрессовое событие закончилось, реакция на стресс в конце концов может стать разрушительной. Чаще всего

стрессогенные заболевания — это расстройства, вызванные чрезмерной реакцией на стресс.

В связи с этим утверждением, которое является одной из основных идей этой книги, нужно сделать несколько важных замечаний. На первый взгляд оно говорит о том, что мы заболеваем из-за того, что на нас действуют стрессоры, или, как мы видели на нескольких последних страницах, мы заболеваем из-за хронического или повторяющегося стресса. Но на самом деле правильнее было бы сказать, что хронический или повторяющийся стресс *потенциально* может вызывать болезнь или увеличить ее *риск*. Но стрессоры, даже если они очень сильные, повторяющиеся или хронические, сами по себе не приводят к болезни. И в последнем разделе этой книги мы поговорим о том, почему у одних людей стрессогенные заболевания возникают легче, чем у других, несмотря на одни и те же стрессоры.

Нужно указать на еще один дополнительный пункт. Утверждать, что «хронические или повторяющиеся стрессоры могут увеличить риск заболеваний», по сути, неверно, но на первый взгляд это замечание звучит как мелочные семантические придирки. На самом деле стресс не делает нас больными и даже не увеличивает риск заболеть. Стресс увеличивает риск возникновения расстройств, ведущих к болезням, а если у нас уже есть такие расстройства, стресс увеличивает риск того, что защитные системы нашего организма не справятся с болезнью. Это различие важно в нескольких отношениях.

Во-первых, помещая несколько промежуточных шагов между стрессором и болезнью, мы можем лучше объяснить индивидуальные различия — почему одни люди заболевают, а другие нет. Кроме того, проясняя связь между стрессорами и болезнью, легче разрабатывать методы влияния на эту связь. Наконец, это объясняет, почему врачи часто считают концепцию стресса размытой или неясной, — клиническая медицина традиционно склонна к таким утверждениям, как «вы плохо себя чувствуете, потому что у вас возникла болезнь *X*», но редко может объяснить, почему же вы заболели болезнью *X*. Поэтому врачи часто говорят: «Вы чувствуете себя больным, потому что у вас возникла болезнь *X*, а не из-за какой-то ерунды, связанной со стрессом». Но такая позиция игнорирует роль стрессоров в возникновении или обострении заболеваний.

Придерживаясь такого подхода, мы можем приступить к описанию отдельных шагов этой системы. В главе 2 мы обсудим, какие гормоны

и системы мозга принимают участие в реакции на стресс: какие из них активированы во время стресса, а какие подавлены. Это приведет нас к главам с третьей по десятую, где мы исследуем отдельные системы нашего организма, которые затрагивает реакция на стресс. Как эти гормоны улучшают тонус сердечно-сосудистой системы во время стресса и как хронический стресс вызывает болезни сердца (глава 3)? Как эти гормоны и нервная система мобилизуют энергию во время стресса и каким образом слишком высокий уровень стресса приводит к заболеваниям, связанным с энергетическим балансом (глава 4)? И так далее. В главе 11 мы исследуем взаимодействие стресса и сна и увидим, как возникает порочный круг, когда стресс приводит к расстройствам сна, а лишение сна может стать стрессором. В главе 12 мы поговорим о роли стресса в процессах старения и о тревожных открытиях последних лет, показывающих, что постоянное воздействие определенных гормонов, вырабатывающихся во время стресса, может ускорять процесс старения мозга. Как мы увидим, эти процессы часто более сложные и тонкие, чем показывает простой набросок, представленный в этой главе.

В главе 13 мы перейдем к теме, имеющей первоочередную важность для понимания нашей склонности к стрессогенным заболеваниям: почему психологический стресс так разрушителен? Эта глава служит вводной к остальным главам. В главе 14 мы поговорим о клинической депрессии, серьезном психическом заболевании, от которого страдает огромное количество людей и которое часто тесно связано с психологическим стрессом. В главе 15 мы рассмотрим, как индивидуальные различия влияют на характер стрессогенных болезней. Мы вступим в мир тревожных расстройств и личностей А-типа, а также рассмотрим несколько удивительных свидетельств связи между характером и реакцией на стресс. В главе 16 мы поговорим о странной ситуации — иногда, испытывая стресс, мы чувствуем себя *хорошо*, настолько хорошо, что готовы заплатить за билет на фильм ужасов или за катание на американских горках. В этой главе мы выясним, когда стресс бывает полезен, и рассмотрим взаимосвязь удовольствия, которое может быть вызвано некоторыми видами стрессоров, и химической зависимости.

В главе 17 мы поднимемся над уровнем отдельной личности и рассмотрим, как наше место в обществе и тип общества, в котором мы живем, связаны с параметрами стрессогенных заболеваний. Вот одна из ее основных идей: если вы хотите избежать стрессогенных заболеваний, заранее позаботьтесь о том, чтобы ненароком не родиться в бедной семье.

По большей части, вплоть до последней главы, мы будем говорить о довольно неприятных вещах. Появляется все больше данных о влиянии стресса на самые разные части нашего ума и тела, и иногда эти факты довольно неожиданны. Последняя глава призвана дать нам некоторую надежду. В ответ на одни и те же внешние стрессоры некоторые люди справляются со стрессом лучше, чем другие. Что же они делают и чему могут научиться у них все остальные? Мы рассмотрим основные принципы управления стрессом и некоторые неожиданные и удивительные сферы, в которых они успешно применяются. Почти все главы этой книги посвящены различным аспектам нашей уязвимости для стрессогенных заболеваний, но последняя глава показывает, что у нас достаточно средств, чтобы защитить себя от многих из них. Я почти уверен, что для нас не все потеряно.

2. Железы, гусиная кожа и гормоны

Чтобы начать понимать, как стресс вызывает болезни, нужно кое-что знать о работе мозга. Возможно, здесь будет полезно следующее, довольно искусное, описание от одного из первых исследователей в данной области:

> *И он внял ей, обнял, привлек к себе, взял на руки, и она вдруг ощутила себя крошечным комочком. Сопротивление исчезло, в душе воцарился ни с чем не сравнимый покой. И тогда эта нежная, доверчиво прильнувшая к нему женщина стала для него бесконечно желанна. Он жаждал обладать этой мягкой женственной красотой, волнующей в нем каждую жилку. И он стал, как в тумане, ласкать ее ладонью, воплощавшей чистую живую страсть. Ладонь его плыла по шелковистым округлым бедрам, теплым холмикам ягодиц, все ниже, ниже, пока не коснулась самых чувствительных ее клеточек. Она отогревалась, оттаивала в его пламени. Мужская его плоть напряглась сильно, уверенно. И она покорилась ему. Точно электрический разряд пробежал по ее телу, это было как смерть, и она вся ему раскрылась*[1].

Теперь давайте понаблюдаем, что происходит. Если вам нравится Дэвид Лоуренс, в вашем теле сейчас могут происходить некоторые интересные изменения. Только что вы не поднимались по лестнице, но, возможно, ваше сердце стало биться быстрее. Температура в комнате не изменилась, но вы, возможно, только что активировали одну-другую потовую железу. И хотя определенных, довольно чувствительных, частей вашего тела никто не касается, вы внезапно стали их ощущать.

Вы сидите, почти не двигаясь, и просто о чем-то думаете. Эти мысли связаны с гневом, печалью, эйфорией или половым возбуждением, и вдруг ваша поджелудочная железа выделяет какой-то гормон. *Поджелудочная железа?* Как вам удалось заставить ее это сделать? Ведь вы даже не знаете, где она

---

[1] *Дэвид Герберт Лоуренс.* Любовник леди Чаттерли / Пер. И. Багрова, М. Литвинова. М.: Книжная палата, 1991. — *Примеч. пер.*

находится. Ваша печень выделяет фермент, которого в организме до этого не было, ваше раздражение отправляет какое-то сообщение вашей вилочковой железе, и тут же меняется кровоснабжение небольших капилляров, расположенных в лодыжках. И все это лишь потому, что вы о чем-то подумали.

Умом мы понимаем, что мозг регулирует функции всего тела, но когда видим, насколько далеко идущим может быть это влияние, это нас удивляет. Цель этой главы — немного узнать о связи между мозгом и другими частями тела и увидеть, какие из них активированы, а какие находятся в покое, когда мы спокойно сидим на стуле и испытываем при этом сильный стресс. Это поможет нам понять, как реакция на стресс может спасти нашу шкуру во время гонки по саванне и как она может привести к болезни через несколько месяцев непрерывной тревоги.

Стресс и автономная нервная система

Как наш мозг говорит остальным частям тела, что им делать? Он отправляет им сообщения через нервы, которые тянутся от головного мозга вниз, по позвоночнику и к периферии тела. Одна из частей этой системы коммуникации довольно простая и знакомая. Это соматическая нервная система, отвечающая за сознательные действия. Мы решаем напрячь мышцу, и это происходит. Эта часть нервной системы позволяет нам обмениваться рукопожатиями, заполнять налоговые формы и танцевать польку. Есть другая часть нервной системы, связанная с внутренними органами, идущая мимо скелетных мышц, и эта часть управляет другими интересными вещами: покраснением, гусиной кожей, оргазмом. В целом мы меньше контролируем то, что говорит мозг потовым железам, чем, например, мышцам бедер. (Однако мы в некоторой степени можем контролировать работу этой автоматически функционирующей нервной системы; метод биологической обратной связи, например, основан на том, чтобы научиться произвольно и сознательно менять те или иные автоматические функции. Еще один пример — обучение работе на гончарном круге, когда мы постепенно приобретаем мастерство. На более простом уровне то же самое происходит, когда мы сознательно подавляем громкую отрыжку во время свадебной церемонии.) Нервы, тянущиеся к таким местам, как потовые железы, несут те или иные сообщения, и этот процесс происходит относительно непроизвольно и автоматически. Систему таких нервов называют *автономной (вегетативной) нервной системой*, и у нее есть все необходимое для того, чтобы запустить реакцию на

стресс. В ответ на стресс одна половина этой системы активируется, а другая половина — наоборот, подавляется.

Ту половину автономной нервной системы, которая включается во время стресса, называют *симпатической нервной системой*[1] (рис. 3). Нервы, принадлежащие к симпатической системе, начинаются в головном мозге, выходят из позвоночника и достигают почти каждого органа, каждого кровеносного сосуда и каждой потовой железы в нашем теле. Они доходят даже до тысяч крошечных мышц, присоединенных к волоскам на теле. Если мы сильно испугались и активируем эти нервы, у нас волосы встают дыбом; а в тех частях тела, где есть эти мышцы, но нет присоединенных к ним волосков, мы покрываемся гусиной кожей.

Симпатическая нервная система вступает в действие во время чрезвычайной ситуации — или того, что мы считаем чрезвычайной ситуацией. Она помогает нам быть бдительными, внимательными, активными и мобилизованными. Первокурсникам медицинских институтов это объясняют с помощью непременной глупой шутки о том, что симпатическая нервная система обеспечивает в поведении четыре *F*: нападение (*fight*), бегство (*flight*), испуг (*fright*) и секс (*sex*). Это архетипическая система, которая включается, когда жизнь становится особенно захватывающей или особенно пугающей, например во время стресса (рис. 4). Нервные окончания этой системы выделяют адреналин. Когда кто-то внезапно выскакивает из-за двери и налетает на нас, именно адреналин, выделенный симпатической нервной системой, заставляет сжиматься наш живот. Симпатические нервные окончания также выделяют другую субстанцию, тесно связанную с адреналином, — норадреналин. (В Америке *адреналин* часто называют эпинефрином, а *норадреналин* — норэпинефрином.) Адреналин выделяется симпатическими нервными окончаниями в надпочечниках; норадреналин выделяется всеми остальными симпатическими нервными окончаниями в теле. Это химические «посредники», которые активируют различные органы в течение нескольких секунд.

---

[1] Откуда взялось это название? По мнению выдающегося физиолога стресса Сеймура Левина, оно восходит к Галену, полагавшему, что за рациональное мышление отвечает мозг, а за эмоции — периферийные внутренние органы. Система нервных путей, соединяющих первое со вторым, позволяет мозгу «симпатизировать» внутренним органам. А может быть, это внутренние органы «симпатизируют» мозгу. Как мы скоро увидим, другую половину автономной нервной системы называют парасимпатической нервной системой. Приставка «пара», что означает «рядом», относится к тому весьма очевидному факту, что парасимпатические нервные окончания идут рядом с симпатическими.

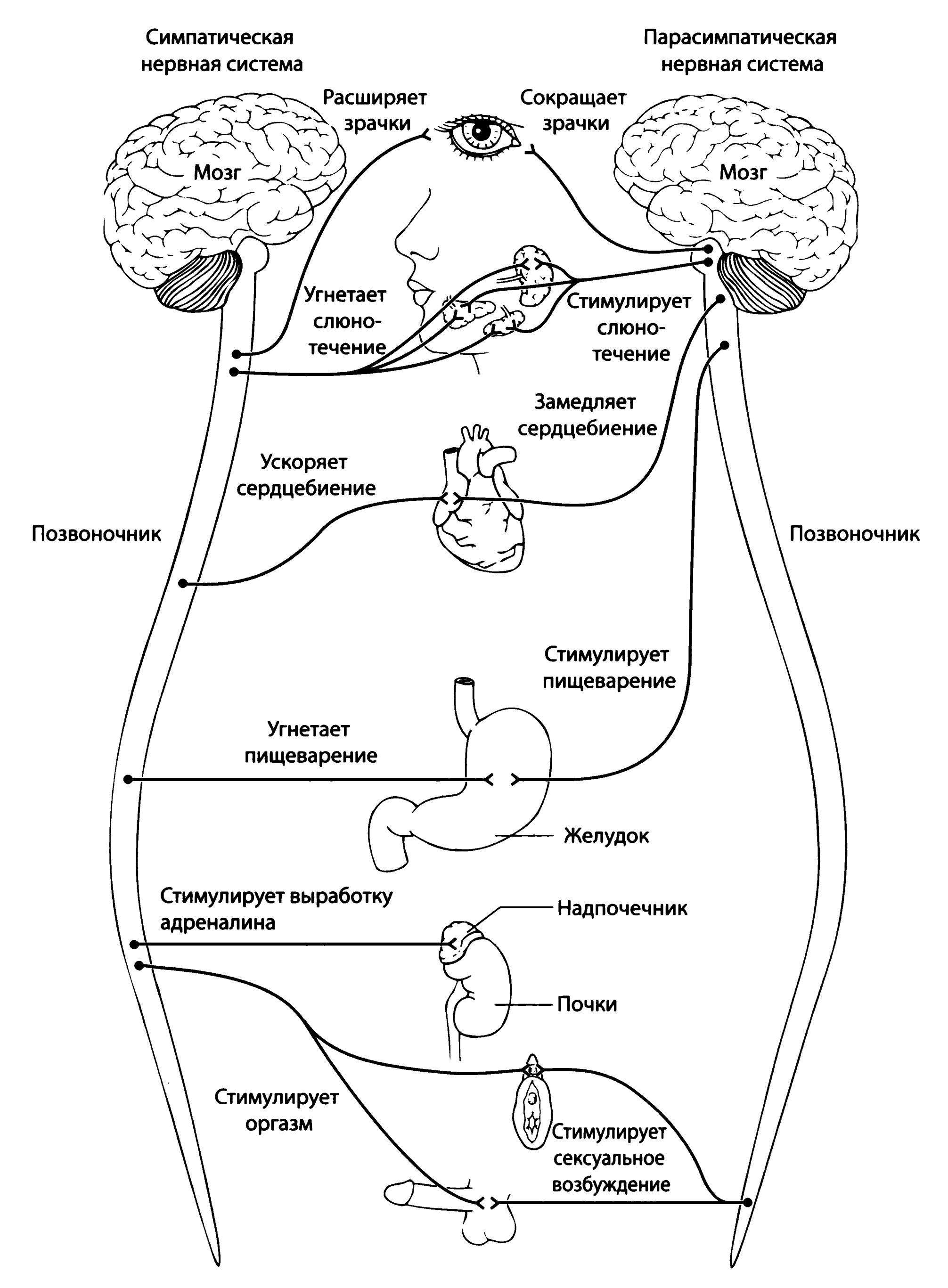


Рис. 3. Примеры влияния симпатической и парасимпатической нервной системы на различные органы и железы



Рис. 4. «О, это — Эдвард и его механизм "нападай или убегай"»

Другая половина автономной нервной системы играет противоположную роль. Этот парасимпатический компонент способствует спокойным, расслабленным занятиям — всем, кроме нападения, бегства, испуга и секса. Если вы ребенок и вы заснули, ваша парасимпатическая система активирована. Она способствует росту, накоплению энергии и другим оптимистическим процессам. Если вы только что плотно поели, сидите с полным животом и счастливо дремлете, парасимпатические нервные окончания активно работают. А если вы бежите по саванне, спасая свою жизнь, задыхаясь и пытаясь справиться с паникой, то парасимпатический компонент выключается. Таким образом, автономная нервная система работает в противоположных направлениях: симпатические и парасимпатические нервные окончания из мозга идут к определенным органам, где в случае активации вызывают противоположные реакции. Симпатическая система ускоряет сердцебиение; парасимпатическая его замедляет. Симпатическая система увеличивает кровоток к мышцам; парасимпатическая — наоборот. И конечно, если бы обе части нервной системы активировались

одновременно, случилась бы катастрофа. Это все равно, что одной ногой жать на газ, а другой — на тормоз. В организме существует множество систем, ответственных за то, чтобы этого не произошло. Например, участки мозга, активирующие одну часть нервной системы, как правило, угнетают те участки, которые активируют другую.

Головной мозг: самая главная железа

Нервный путь, представленный симпатической системой, — первое средство, позволяющее мозгу мобилизовать волны активности в ответ на стрессор. Есть также и другой путь — через секрецию гормонов. Если нейрон (клетка нервной системы) выделяет химический посредник, проходящий тысячные доли сантиметра и заставляющий следующую клетку в очереди (как правило, другой нейрон) изменить свое поведение, то этот посредник называют нейромедиатором. Таким образом, когда симпатические нервные окончания в сердце выделяют норадреналин, заставляющий сердечную мышцу работать по-другому, норадреналин играет роль нейромедиатора. Если нейрон (или какая-то другая клетка) выделяет вещество-медиатор, которое вместо этого проникает в кровь и влияет на различные функции тела, то это вещество — гормон. Гормоны вырабатываются разными железами; во время стресса секреция некоторых из них включается, а секреция других выключается.

Какое отношение имеет мозг ко всем этим железам, выделяющим гормоны? На первый взгляд никакого. Раньше считалось, что периферийные железы тела — поджелудочная, надпочечники, яичники, семенники и т. д. — както таинственным образом «знают», что делают, и у них есть «собственный разум». Они «решают», когда нужно вырабатывать свои посредники, без указаний от других органов. В начале XX века эта ошибочная идея дала начало довольно странной моде. Ученые заметили, что с возрастом у мужчин снижается половое влечение, и предположили, что это происходит из-за того, что яички стареющих мужчин выделяют меньше мужского полового гормона тестостерона. (В то время еще никто не знал о гормоне тестостероне; говорили только о таинственных «мужских соках». На самом деле уровень тестостерона с возрастом падает не сразу. Это снижение не так уж велико, его уровень разный у каждого мужчины, и даже снижение уровня тестостерона на 10% от нормы почти не оказывает влияния на сексуальное поведение.) На основании этой идеи процесс старения стали

сводить к уменьшению полового влечения, вызванного снижением уровня «мужских соков». (Здесь возникает вопрос, почему женщины, у которых нет яичек, тоже стареют, но женская половина населения в то время почти не фигурировала в научных исследованиях.) Как же в таком случае избежать старения? Давать стареющим мужчинам экстракты из тестикул (рис. 5).

Метод профессора

БРАУНА СЕКУАРДА

ЭКСТРАКТЫ ИЗ ОРГАНОВ ЖИВОТНЫХ.

Экстракт тестикул.
Экстракт серого вещества.
Экстракт щитовидной железы и т. д.

Концентрация растворов — 30%.

Растворы абсолютно стерильны, высылаются почтой
в любой пункт назначения после оплаты.

Инструкция прилагается.

Стоимость 25 инъекций — $2,5.

Используется в клиниках Парижа, Нью-Йорка, Бостона.

Дополнительная информация — по запросу.

ИНСТИТУТ БИОЛОГИИ И ВАКЦИНАЦИИ НЬЮ-ЙОРКА.

Лаборатория вакцинации и биологических продуктов.

ЗДАНИЕ ИНСТИТУТА ПАСТЕРА, НЬЮ-ЙОРК

Рис. 5. Реклама, New York Therapeutic Review, 1893 год

Скоро немолодые состоятельные господа стали приезжать в дорогие швейцарские санатории, где им ежедневно делали уколы с экстрактами тестикул собак, петухов и обезьян. Можно было даже отправиться на скотный двор санатория и выбрать приглянувшегося козла — точно так же, как омаров в ресторане (а некоторые джентльмены прибывали в санатории с собственными животными, весьма дорогостоящими). Это скоро привело к развитию «терапии омоложения», а именно «органотерапии», состоявшей в трансплантации небольших фрагментов яичек животных. Так возникло повальное увлечение «обезьяньими железами», а термин «железа» использовали из-за того, что журналистам запрещали употреблять слишком фривольное слово «яички». Жертвами новой моды пали промышленные магнаты, главы государств и как минимум один папа римский. А дефицит

молодых мужчин и огромное количество браков молодых женщин с пожилыми мужчинами после кровавой резни Первой мировой войны лишь добавили этой «терапии» популярности.

Но была одна проблема: метод не работал. В экстрактах тестикул не было никакого тестостерона — пациентам кололи водный раствор его экстракта, а тестостерон не растворяется в воде. Пересаженные фрагменты органов почти сразу же погибали, и за здоровую ткань при пересадке принимали обычный шрам. А даже если бы они не погибали, это все равно бы не сработало — если стареющие яички вырабатывают меньше тестостерона, то не потому, что с ними что-то не так, а потому, что другой орган (внимание, это важный пункт!) больше не велит им этого делать. В такой ситуации можно пришить совершенно новые яички, но они тоже будут вырабатывать меньше тестостерона — из-за отсутствия стимулирующего сигнала от мозга. Но все это никого не смущало. Почти все пациенты сообщали о поразительных результатах. Если вы платите целое состояние за болезненные ежедневные уколы экстрактов яичек какого-то животного, у вас определенно есть стимул внушить себе, будто вы чувствуете себя, как молодой бык. Эффект плацебо — во всей красе.

Со временем ученые выяснили, что яички и другие периферийные железы, вырабатывающие гормоны, не автономны, но находятся под контролем чего-то еще. Они обратили внимание на гипофиз — железу, расположенную в основании головного мозга. Уже было известно, что если гипофиз поврежден или функционирует неправильно, возникают расстройства секреции гормонов во всем организме. Первые эксперименты, проведенные в начале XX века, показали, что периферийная железа вырабатывает свой гормон только в том случае, если гипофиз сначала выработает гормон, запускающий действие этой железы. Гипофиз содержит целый массив гормонов, командующих всеми остальными частями тела; гипофиз знает, какова общая стратегия, и регулирует то, что делают все другие железы. Это понимание дало начало известному представлению о том, что гипофиз — главная железа тела.

Эта идея быстро распространилась главным образом благодаря усилиям альманаха *Reader's Digest*, напечатавшего серию статей под названием «Тело человека» («Я — поджелудочная железа человека», «Я — берцовая кость человека», «Я — яичники человека» и т. д.). В третьей статье этой серии, «Я — гипофиз человека», описывались функции этой «главной железы». Но к 50-м годам XX века ученые уже выяснили, что гипофиз не является главной железой.

Самым простым доказательством было то, что если удалить гипофиз и поместить его в горшочек, наполненный питательными веществами, эта железа будет работать неправильно. Различные гормоны, которые она обычно вырабатывает, перестанут выделяться. Конечно, если удалить какой-то орган и бросить его в питательный суп, он вряд ли будет работать как положено. Но, что интересно, «удаленный» гипофиз прекращает вырабатывать одни гормоны, но продолжает вырабатывать другие, и очень активно. Дело не только в том, что гипофиз был травмирован и перестал работать. Он начинает действовать хаотично, потому что теперь у него нет целостной гормональной стратегии. Обычно он выполнял указания мозга, а в этом горшочке нет никакого мозга, который говорил бы гипофизу, что делать.

Получить доказательства этого относительно просто. Разрушьте часть мозга, расположенную рядом с гипофизом, и гипофиз прекратит вырабатывать одни гормоны, но начнет вырабатывать слишком много других. Это говорит о том, что мозг контролирует одни гормоны гипофиза, стимулируя их секрецию, и управляет другими, угнетая их выработку. Проблема была в том, чтобы выяснить, как мозг это делает. Логично было бы искать нервы, идущие из мозга в гипофиз (точно так же, как нервы, идущие к сердцу и другим органам), а также нейромедиаторы мозга, дающие команду гипофизу. Но ни того ни другого никто не мог найти. В 1944 году физиолог Джеффри Харрис предположил, что мозг также является гормональной железой, что он вырабатывает гормоны, которые поступают в гипофиз и управляют его действиями. В принципе, это была не такая уж сумасшедшая идея; за четверть века до этого один из «крестных» отцов этой научной области Эрнст Шаррер показал, что некоторые другие гормоны, раньше считавшиеся секрецией одной периферийной железы, на самом деле вырабатываются в мозге. Тем не менее многие ученые сочли идею Харриса ересью. Можно получить гормоны из таких периферийных желез, как яичники, яички, поджелудочная железа, — но гормоны из мозга? Какая нелепость! Это казалось неправдоподобным с научной точки зрения. И вообще, чтобы *мозг* вырабатывал гормоны? Это просто неприлично! Ведь его дело — писать сонеты.

Двое ученых, Роже Гиймен и Эндрю Шалли, решили все-таки разыскать эти гормоны мозга. Это была невероятно трудная задача. Мозг сообщается с гипофизом посредством крохотной кровеносной системы, размер которой немного больше пробела в конце этого предложения. Напрасно искать эти гипотетические рилизинг-гормоны и гормоны-ингибиторы мозга в общей системе кровообращения; если такие гормоны и существуют,

то к тому времени, когда они достигают общей кровеносной системы, они растворяются без следа. Поэтому их нужно было искать в крошечных фрагментах ткани в основании мозга, содержащих кровеносные сосуды, идущие от мозга в гипофиз.

Непростая задача, но эти двое ученых были настроены решительно. Их чрезвычайно увлекала абстрактная интеллектуальная проблема этих гормонов, их возможное клиническое использование, а также признание, ожидающее при достижении этой туманной научной цели. Кроме того, они ненавидели друг друга, и это также стимулировало научный поиск. Сначала, в конце 1950-х годов, Гиймен и Шалли пытались искать эти гормоны мозга вместе. Однако, возможно, вечером какого-то особенно трудного дня, проведенного за изучением пробирок, один из них сказал другому какую-то гадость — о том, что произошло на самом деле, история умалчивает; но как бы там ни было, дело закончилось печально известной взаимной враждой, зафиксированной в летописи науки, и она была не менее эпична, чем вражда между греками и троянцами, а может быть, даже чем битва между «Кока-Колой» и «Пепси». Пути Гиймена и Шалли разошлись. Каждый был намерен первым обнаружить предполагаемые гормоны мозга.

Как можно выделить гормон, которого, возможно, нет в природе, а если и есть, то в крошечных количествах в крохотной системе кровообращения, к которой невозможно получить доступ? И Гиймен и Шалли следовали одной и той же стратегии. Они начали собирать мозги животных на скотобойнях. Вырежьте фрагмент ткани у основания мозга, рядом с гипофизом. Бросьте несколько таких фрагментов в блендер, вылейте получившееся мозговое месиво в гигантскую пробирку, заполненную химикатами, очищающими это месиво, а потом соберите выделившиеся капельки. Затем сделайте инъекцию этих капелек крысе и посмотрите, изменятся ли паттерны выработки гормонов ее гипофиза. Если изменятся, возможно, мозговые капельки содержат один из этих предполагаемых стимулирующих или угнетающих гормонов. Попробуйте очистить вещество, содержащееся в капельках, определите его химическую структуру, создайте его искусственный аналог и посмотрите, регулирует ли оно функцию гипофиза. Не так уж сложно в теории. Но обоим ученым на это потребовались годы.

Одной из проблем этой тяжелой и грязной работы был масштаб. В лучшем случае в мозге содержится крохотное количество гормонов, и поэтому приходилось использовать тысячи мозгов за один раз. Началась большая

война за скотобойни. Из ворот выезжали грузовики, нагруженные мозгами свиней или овец; химики заливали литры измельченных мозгов в монументальные аппараты для химического разделения, а другие собирали капли жидкости, очищали ее в следующем аппарате, затем в следующем... Но этот конвейер оказался весьма полезным. В процессе были изобретены абсолютно новые способы тестирования влияния на живой организм гормонов, которые могли бы или не могли бы в нем существовать. Это была чрезвычайно сложная научная проблема, усугубляемая тем фактом, что многие специалисты в этой области считали, что эти гормоны — чистая фикция, а эти два парня впустую тратят время и деньги.

Гиймен и Шалли изобрели совершенно новый подход к научным исследованиям. Один из всем известных штампов — одинокий ученый, сидящий в лаборатории в два часа ночи в попытках объяснить результаты эксперимента. А здесь были целые команды химиков, биохимиков, физиологов и других специалистов, которые все вместе искали эти таинственные гормоны. И они их нашли. «Всего» четырнадцать лет работы — и была опубликована химическая структура первого гормона[1]. Спустя два года,

---

[1] «Так что, — спросит затаивший дыхание спортивный болельщик, — кто там выиграл, Гиймен ли Шалли?» Ответ зависит от того, как вы определяете фразу «сделать это первым». Первым был выделен гормон, косвенно регулирующий выработку гормона щитовидной железы (то есть управляющий тем, как гипофиз регулирует работу щитовидной железы). Шалли и его команда первыми подали на публикацию статью об этом открытии, где говорилось: «В мозге действительно существует гормон, регулирующий выработку гормонов щитовидной железы, и его химическая структура представляет собой *X*». Но как показал фотофиниш, команда Гиймена всего пять недель спустя представила статью, где делался идентичный вывод. Ситуация осложнялась тем, что за несколько месяцев до этого Гиймен и его коллеги первыми опубликовали доклад, где говорилось: «Если синтезировать химическое вещество со структурой *X*, оно регулирует выработку гормонов щитовидной железы и делает это точно таким же образом, что и вещество, выделенное из гипоталамуса; мы еще не знаем, имеет ли вещество, вырабатывающееся в гипоталамусе, структуру *X*, но мы бы не удивились, если это так и есть». Так что Гиймен первым сказал: «Эта структура действует как реальное вещество», а Шалли первым сказал: «Эта структура — реальное вещество». Как я сам обнаружил много десятилетий спустя, оставшиеся в живых ветераны боев между Гийменом и Шалли до сих пор выясняют, кто из них на самом деле победил.

Может показаться странным, что через несколько лет этого безумного соперничества никто не сделал очевидного — например, почему национальные институты здравоохранения не посадили этих двоих за круглый стол и не сказали: «Почему мы должны давать все эти деньги наших налогоплательщиков на отдельные исследования? Почему бы вам не начать работать вместе?» Как ни странно, это не

в 1971 году, Шалли предложил химическую формулу следующего гормона гипоталамуса, а Гиймен опубликовал эту формулу два месяца спустя. В 1972 году Гиймен начал очередной раунд, опередив Шалли с формулой следующего гормона на целых три года. Все очень обрадовались. Оказалось, что умерший к тому времени Джеффри Харрис был прав, а Гиймен и Шалли в 1976 году получили Нобелевскую премию. В своей речи по этому случаю один из них, более культурный и умеющий говорить правильные вещи, заявил, что его интересовали только наука и желание помочь человечеству; он отметил, каким стимулирующим и продуктивным было его сотрудничество с коллегой. Другой, с менее изысканными манерами, но более честный, сказал, что в течение десятилетий его мотивировал исключительно дух соперничества, и описал свои отношения с коллегой как «много лет агрессии и жестокой мести».

Так что слава Гиймену и Шалли; мозг действительно оказался главной железой. Теперь наука признает, что гипоталамус, находящийся в основании головного мозга, содержит огромный массив стимулирующих и угнетающих гормонов и они управляют гипофизом, который, в свою очередь, регулирует работу периферийных желез. В некоторых случаях мозг запускает выработку гормона гипофиза *X* посредством действия единственного гормона-стимулятора (рилизинг-гормона). Иногда он прекращает выработку гормона гипофиза *Y* с помощью единственного гормона-ингибитора. В некоторых случаях выработкой гормонов гипофиза управляет координация рилизинг-гормона и гормона-ингибитора с помощью системы двойного контроля. Что еще хуже, иногда (например, в одной ужасно запутанной системе, которую я изучаю) есть целый массив гормонов гипоталамуса, которые все вместе регулируют работу гипофиза, одни как стимуляторы, а другие как ингибиторы.

обязательно способствовало бы научному прогрессу. Конкуренция служит важной цели. В науке необходимо независимое воспроизведение результатов. Потратив годы на исследования, ученый одерживает победу и публикует структуру нового гормона или химического вещества. Две недели спустя приходит другой парень. У него есть все стимулы в мире, чтобы доказать, что первый парень был неправ. Вместо этого он вынужден сказать: «Я ненавижу этого сукиного сына, но должен признать, что он прав. Мы получили идентичную структуру». Именно так мы можем убедиться, что наши доказательства действительно обоснованны, — благодаря независимому подтверждению от враждебно настроенного конкурента. Когда все сотрудничают и поддерживают друг друга, дело обычно идет быстрее, но все члены команды разделяют одни и те же гипотезы, что делает их уязвимыми для маленьких, незаметных ошибок, которые могут превратиться в большие.

Гормоны стрессовой реакции

Как главная железа мозг может переживать какое-то стрессовое событие или думать о нем и при этом гормонально активировать компоненты реакции на стресс. Во время стресса некоторые связи между гипоталамусом, гипофизом и периферийными железами активируются, а некоторые — угнетаются.

Существует два гормона, жизненно важных для реакции на стресс; как мы уже говорили, это адреналин и норадреналин. Их вырабатывает симпатическая нервная система. Другой важный класс гормонов реакции на стресс называют *глюкокортикоидами*. К концу этой книги вы будете знать о них почти все, потому что я очень люблю эти гормоны. Глюкокортикоиды — это стероидные гормоны. (*Стероидами* называют общую химическую структуру пяти классов гормонов: андрогены — знаменитые «анаболические» стероиды, например тестостерон, которые могут стоить вам участия в Олимпиаде, — а также эстрогены, прогестины, минералокортикоиды и глюкокортикоиды.) Они вырабатываются надпочечниками, и их действие, как мы увидим, часто похоже на действие адреналина. Адреналин начинает действовать в течение нескольких секунд; глюкокортикоиды поддерживают его действие в течение нескольких минут или нескольких часов.

У надпочечников нет разума, и поэтому выработка глюкокортикоидов должна находиться под контролем гормонов мозга. Когда происходит стрессовое событие или у нас возникают стрессовые мысли, гипоталамус выделяет в гипоталамо-гипофизарную кровеносную систему несколько гормонов, запускающих весь процесс (рис. 6). Основной из этих гормонов называется КРГ (кортикотропин-рилизинг-гормон), и в синергии с ним действует множество менее важных гормонов[1]. В течение приблизительно 15 секунд КРГ запускает выработку гормона АКТГ (адренокортикотропный

[1] Для тех немногих читателей этой книги, которые прочли ее предыдущее издание и что-то из него еще помнят: может быть, вы задаетесь вопросом, почему гормон, ранее известный как КРФ (кортикотропин-рилизинг-фактор), превратился в КРГ. По правилам эндокринологии предполагаемый гормон называют «фактором» до тех пор, пока не будет расшифрована его химическая структура. После этого он получает «повышение» и может называться «гормоном». КРФ получил этот статус в середине 1980-х годов, и постоянное использование термина «КРФ» в издании 1998 года было просто ностальгической и сентиментальной попыткой удержать те бурные дни моей юности, когда КРФ еще не приручили. После весьма болезненной работы над собой я с этим смирился и теперь использую термин «КРГ».

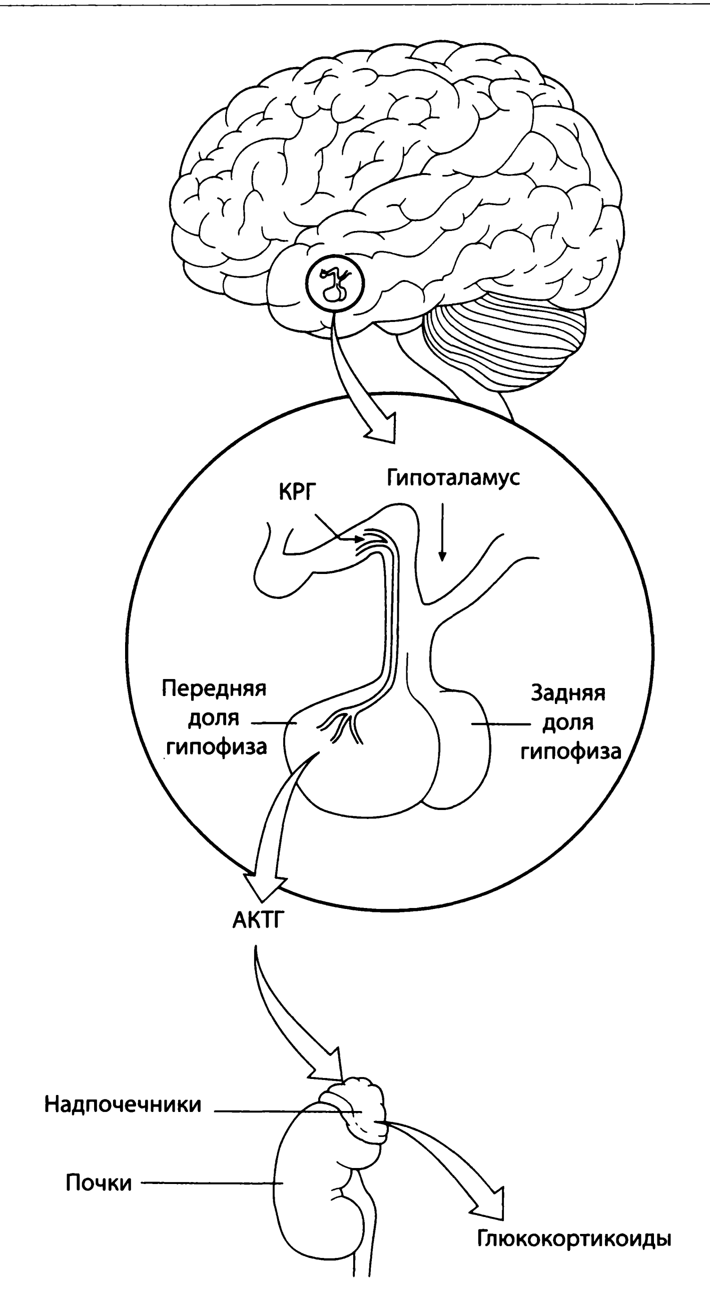


Рис. 6. Схема контроля секреции глюкокортикоидов. Мозг обнаружил стрессор или ожидает его. Это запускает выработку КРГ (и связанных с ним гормонов) в гипоталамусе. Эти гормоны поступают в автономную систему кровообращения, соединяющую гипоталамус и переднюю долю гипофиза, которая, в свою очередь, начинает вырабатывать АКТГ. АКТГ поступает в общую систему кровообращения и запускает выработку глюкокортикоидов надпочечниками

гормон, или кортикотропин) в гипофизе. После того как АКТГ попал в кровь, он достигает надпочечников, и через несколько минут происходит выработка глюкокортикоида. Вместе глюкокортикоиды и секреция симпатической нервной системы (адреналин и норадреналин) в большой степени отвечают за то, что происходит в нашем теле во время стресса. Это рабочие лошадки реакции на стресс.

Кроме того, во время стресса наша поджелудочная железа получает стимул для выработки гормона под названием *глюкагон*. *Глюко*кортикоиды, *глюка*гон и секреция симпатической нервной системы повышают уровень *глюкозы* в крови. Как мы увидим, эти гормоны важны для мобилизации энергии во время стресса. Активируются также и другие гормоны. Гипофиз вырабатывает пролактин, который кроме других эффектов способствует угнетению во время стресса репродуктивной функции. И гипофиз и мозг также вырабатывают особый класс эндогенных морфиноподобных веществ, *эндорфинов* и *энкефалинов*, которые, среди всего прочего, притупляют ощущение боли. Наконец, гипофиз вырабатывает вазопрессин, также известный как *антидиуретический гормон*, играющий важную роль в реакции сердечно-сосудистой системы на стресс.

В ответ на стресс активируются некоторые железы, а различные гормональные системы во время стресса угнетаются. Снижается секреция различных гормонов репродуктивной системы, таких как эстроген, прогестерон и тестостерон. Выработка гормонов, связанных с функцией роста (например, соматотропного гормона, или соматотропина), также угнетается, как и выработка инсулина, гормона поджелудочной железы, который в нормальных условиях помогает телу накапливать энергию, чтобы использовать ее позже.

(Вы сбиты с толку и напуганы этими терминами и уже подумываете о том, что лучше было бы почитать какую-нибудь книгу по самосовершенствованию Дипака Чопры? Пожалуйста, даже не мечтайте запомнить названия этих гормонов. Они будут так часто повторяться на следующих страницах, что скоро вы будете с легкостью упоминать их в обычных разговорах и поздравительных открытках близким родственникам. Поверьте мне.)

Некоторые сложности

Сделаем краткий обзор современных представлений о нервных и гормональных посредниках, которые приносят из мозга сообщения о том, что произошло что-то ужасное. Первым роль адреналина, норадреналина

и симпатической нервной системы выяснил Кеннон. Как мы говорили в предыдущей главе, он изобрел фразу «нападай или убегай», описывающую реакцию на стресс как подготовку тела для этого внезапного повышения требований к его энергии. А Селье затем ввел во всю эту историю фактор глюкокортикоидов. С тех пор была выяснена роль других гормонов и других частей нервной системы. Через десять лет после первого издания этой книги к данной картине добавилось множество новых второстепенных гормонов, и, несомненно, еще больше нам предстоит обнаружить. Все вместе эти изменения в секреции и активации и формируют первичную реакцию на стресс.

Конечно, не все так просто. Как мы будем не раз повторять в следующих главах, реакция на стресс готовит тело к серьезным затратам энергии — к канонической (или, возможно, «кеннонической») реакции «нападай или убегай». Но недавняя работа психолога Шелли Тейлор из Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе заставила ученых в этом усомниться. Тейлор предположила, что в ответ на стресс реакция «нападай или убегай» возникает преимущественно у мужчин и ее сильно переоценивают из-за традиционной склонности ученых (по большей части мужчин) исследовать реакции мужчин, а не женщин.

Тейлор убедительно показала, что у женщин физиология реакции на стресс может быть совершенно другой, на основании того факта, что у большинства видов самки, как правило, менее агрессивны, чем самцы, и наличие у матери зависящего от нее потомства часто не дает ей возможности убежать. Показывая, что девочки вполне могут составить конкуренцию мальчикам с точки зрения остроты зубов, Тейлор предположила, что у самок реакция на стресс действует не по типу «нападай или убегай», а по типу «заботься и поддерживай». Самки заботятся о своем потомстве и устанавливают социальные связи. Как мы увидим в последней главе этой книги, существуют поразительные гендерные различия в стилях управления стрессом, что подтверждает гипотезу Тейлор, и многие из этих различий связаны как раз с созданием и укреплением социальных связей.

Тейлор также указала на гормональный механизм, помогающий запустить реакцию «заботься и поддерживай». Симпатическая нервная система, глюкокортикоиды и другие гормоны, о которых мы только что говорили, готовят тело к серьезным физическим нагрузкам, а гормон *окситоцин*, по-видимому, больше связан с реакцией заботы и поддержки. Гормон гипофиза способствует тому, что у самок разных видов млекопитающих происходит импринтинг (запечатление) потомства после его рождения,

что стимулирует выделение грудного молока и побуждает материнское поведение. Кроме того, окситоцин может быть очень важным для формирования у самки моногамной связи с самцом (у относительно немногочисленных моногамных видов млекопитающих)[1]. И тот факт, что у самок окситоцин выделяется во время стресса, поддерживает гипотезу о том, что реакция на стресс, возможно, состоит не только в подготовке к безумной гонке по саванне, но может также вызывать желание общаться и быть вместе с другими.

Некоторые критики весьма влиятельной работы Тейлор указывают, что иногда реакция на стресс у самок тоже происходит по типу «нападай или убегай», а не по типу заботы. Например, самки, конечно же, могут быть дико агрессивными (особенно когда им нужно защищать детенышей) и им часто приходится бежать, чтобы сохранить себе жизнь или поесть (у львов, например, охотятся в основном самки). Кроме того, иногда реакция на стресс у самцов может развиваться по типу поддержки, а не по типу борьбы или бегства. Она может принять форму создания коалиции с другими самцами или, у редких моногамных видов (у которых самцы, как правило, активно заботятся о детенышах), выражается в поведении защиты и поддержки, обычно характерном для самок. Но, несмотря на эту критику, почти все соглашаются с той идеей, что, реагируя на стресс, тело не обязательно готовится к агрессии или к бегству и что в физиологии и психологии стресса существуют важные гендерные различия.

Есть и другие сложности. Даже рассматривая классическую реакцию на стресс, основанную на паттерне «нападай или убегай», мы видим, что не все ее аспекты работают одинаково у разных видов животных. Например, у крыс стресс вызывает быстрое снижение секреции соматотропина (гормона роста), а у людей выработка этого гормона временно увеличивается (эту загадку и ее значение для человека мы обсудим в главе, посвященной функции роста).

Другая сложность касается времени действия адреналина и глюкокортикоидов. Выше я отмечал, что первый начинает действовать через несколько секунд, а второй поддерживает действие адреналина в течение нескольких минут или даже нескольких часов. Это весьма разумно, например, перед лицом армии противника, когда защитная реакция может принимать форму выдачи оружия с оружейного склада (адреналин, начинающий

---

[1] Возможно, люди не входят в список таких видов по многим биологическим критериям. Но это тема для отдельной книги.

действовать через несколько секунд). Но защита страны может заключаться и в более длительных задачах — скажем, в разработке конструкции новых танков (глюкокортикоиды, действующие в течение нескольких часов). Но в рамках схемы, где львы гонятся за зебрами, как часто гонка по саванне длится часами? Что хорошего в том, что действие глюкокортикоидов начинает проявляться уже после того, как стресс под названием «рассвет в саванне» закончился? Некоторые эффекты глюкокортикоидов действительно помогают запустить реакцию на стресс. Другие помогают восстанавливаться после него. Как мы увидим в главе 8, это, возможно, имеет большое значение для многих аутоиммунных заболеваний. А некоторые эффекты глюкокортикоидов *готовят* вас к следующему стрессору. Как будет сказано в главе 13, это помогает понять, почему психологические состояния, связанные с ожиданием, с такой легкостью могут вызвать выработку глюкокортикоидов.

Еще одна сложность касается последовательности стадий реакции на стресс, когда она уже активирована. Основная идея концепции Селье состояла в том, что независимо от того, слишком ли нам жарко или слишком холодно, зебра мы или лев (или просто испытываем стресс, прочитав эту фразу), у нас активируются одни и те же паттерны секреции глюкокортикоидов, адреналина, соматотропина, эстрогена и т. д. для каждого из этих стрессоров. По большей части это так и есть, и такое объединение различных аспектов реакции на стресс в «единый пакет» запускается в мозге, где одни и те же нервные пути могут и стимулировать выработку КРГ в гипоталамусе, и активировать симпатическую нервную систему. Кроме того, адреналин и глюкокортикоиды, вырабатывающиеся в надпочечниках, могут способствовать секреции друг друга.

Но оказывается, что не все стрессоры приводят к одной и той же реакции на стресс. Симпатическая нервная система и глюкокортикоиды «включаются» в ответ на практически любые стрессоры. Но скорость и сила действия симпатической и глюкокортикоидной ветвей могут меняться в зависимости от стрессора, и не все из остальных эндокринных компонентов реакции на стресс активируются для всех стрессоров. Сочетание и характер выработки гормонов могут меняться, по крайней мере в некоторой степени, в зависимости от стрессора, создавая особый гормональный «рисунок» для каждого стрессора.

Вот пример, касающийся относительной силы реакций на стресс, связанных с глюкокортикоидами и симпатической нервной системой. Джеймс Генри, автор новаторской работы о влиянии социальных стрессоров, например

положения в иерархии, на сердечно-сосудистые заболевания у грызунов, обнаружил, что симпатическая нервная система особенно сильно активирована у грызунов, занимающих низкие позиции в социальной иерархии, но пытающихся повысить свой статус. И наоборот, глюкокортикоидная система относительно сильнее активирована у особей, занимающих низкие позиции в социальной иерархии, но смирившихся с этим. Исследования на людях показали, что, у нас, возможно, есть аналог этой дихотомии. Активация симпатической нервной системы — относительный маркер тревоги и бдительности, а обильная выработка глюкокортикоидов больше указывает на депрессию. Кроме того, все стрессоры не вызывают секрецию и адреналина, и норадреналина или же норадреналина во всех ветвях симпатической системы.

В некоторых случаях признаки стресса прокрадываются с черного хода. Два разных стрессора могут создавать идентичные профили выброса гормонов в кровь. Но при этом в случае одного стрессора — но не другого — ткани в разных частях тела могут менять *чувствительность* к гормону стресса.

Наконец, как мы увидим в главе 13, два одинаковых стрессора могут вызвать совершенно разного типа реакции на стресс в зависимости от психологического контекста. Другими словами, любой конкретный стрессор не вызывает всегда одну и ту же реакцию на стресс. Едва ли это удивительно. Несмотря на общие аспекты разных стрессоров, их различия создают разные физиологические проблемы, например когда слишком жарко или слишком холодно, когда мы сильно встревожены или сильно подавлены. Несмотря на это, описанные в этой главе гормональные изменения, которые почти всегда возникают перед лицом различных стрессоров, составляют единую метаструктуру нервной и эндокринной реакции на стресс. Теперь мы можем увидеть, как эти реакции в совокупности помогают спасти нашу шкуру во время острых чрезвычайных ситуаций, но могут привести к болезни, если действуют слишком долго.

3. Инсульт, сердечные приступы и смерть от колдовства

Вот одна из этих неожиданных чрезвычайных ситуаций: вы идете по улице, направляясь на встречу с другом. Вы уже думаете о том, в какой ресторан хотели бы пойти, и предвкушаете хороший ужин. Тут вы поворачиваете за угол и... О боже, лев! Как мы теперь знаем, весь ваш организм немедленно перестраивается, чтобы достойно встретить кризис: пищеварительный тракт прекращает работу, дыхание учащается. Замедляется выработка половых гормонов, в кровь поступают адреналин, норадреналин и глюкокортикоиды. И, если вы хотите, чтобы ноги вас спасли, один из самых важных дополнительных процессов, который, мы надеемся, происходит, — это рост активности сердечно-сосудистой системы, поставляющей кислород и энергию в работающие мышцы.

Как реагирует на стресс сердечно-сосудистая система

Активировать сердечно-сосудистую систему сравнительно легко при условии, что у нас есть симпатическая нервная система, немного глюкокортикоидов и мы не беспокоимся о мелочах. Первым делом нужно ускорить сердечный ритм — заставить сердце биться быстрее. Для этого нужно выключить парасимпатическую и активировать симпатическую нервную систему. Глюкокортикоиды тоже участвуют в этом процессе, активируя в стволе мозга нейроны, стимулирующие симпатическое возбуждение, и усиливая влияние адреналина и норадреналина на сердечную мышцу. Также нужно увеличить *силу*, с которой бьется сердце. Для этого используется уловка с венами, по которым кровь возвращается в сердце. Симпатическая нервная система заставляет их сжиматься и уменьшает

их гибкость. В результате кровь по венам возвращается в сердце с большей энергией. Она ударяет в сердечные стенки, раздувая их больше, чем обычно... затем сердечные стенки еще сильнее сокращаются, как растянутая резина.

При этом учащается сердечный ритм и повышается артериальное давление. Следующая задача — разумно распределить кровь по бегущему изо всех сил организму. Артерии расслабляются и расширяются, увеличивая кровоснабжение мышц и поставку энергии. В то же время кровоснабжение в других частях тела существенно снижается, например в пищеварительном тракте и в коже (также меняются паттерны кровоснабжения мозга — мы обсудим это в десятой главе). Уменьшение кровоснабжения кишечника впервые было отмечено в 1833 году, в обширном исследовании с участием одного американского индейца, пострадавшего от огнестрельного ранения. Его кишечник можно было видеть снаружи. Когда этот человек находился в покое, ткани его кишечника были ярко-розовыми и хорошо снабжались кровью. Всякий раз, когда он начинал беспокоиться или сердиться, слизистая кишечника бледнела из-за уменьшения кровоснабжения. (Возможно, его беспокойство и гнев были вызваны тем, что бледнолицые проводили над ним опыты, вместо того чтобы сделать что-то более полезное, например зашить ему живот.)

Последняя уловка сердечно-сосудистой системы в ответ на стресс связана с почками. Предположим, что вы зебра с распоротым животом и потеряли много крови. А вам нужна кровь, чтобы поставлять энергию работающим мышцам. Вашему телу нужно удерживать воду. Если объем крови снижается из-за обезвоживания или кровопотери, не имеет значения, что делают сердце и вены; способность поставлять глюкозу и кислород в мышцы снижается. Как мы обычно теряем воду? Через мочеиспускание, а источник воды в моче — кровь. Поэтому у вас уменьшается кровоснабжение почек и мозг отправляет почкам сообщение: остановить процесс и вернуть воду в систему кровообращения. Это происходит с помощью гормона вазопрессина (его называют *антидиуретическим гормоном*, потому что он блокирует диурез), а также нескольких дополнительных гормонов, регулирующих водный баланс.

Здесь у вас, конечно же, возникает вопрос: если один из аспектов реакции сердечно-сосудистой системы на стресс — сохранение воды в кровеносной системе и это достигается замедлением образования мочи в почках, то почему от страха мы можем намочить штаны? Я поздравляю читателя с тем, что он не оставил без внимания вопрос, на который у современной

науки пока нет ответа. А в попытках найти ответ мы сталкиваемся с другой загадкой. Зачем нам мочевой пузырь? Он очень полезен, если вы хомяк или собака, потому что у этих животных мочевой пузырь заполняется до отказа, а затем они обходят свою территорию, отмечая ее границы, — запах мочи подает соседям знак «не входить»[1]. Наличие мочевого пузыря логично для животных, помечающих свою территорию запахом, но мне кажется, что вы вряд ли так поступаете[2]. Наличие мочевого пузыря у человека — настоящая загадка. Мочевой пузырь — это просто скучный мешок

---

[1] Одна из моих бесстрашных научных ассистенток, Мишель Перл, обзвонила некоторых ведущих урологов Америки и спросила у них, зачем человеку мочевой пузырь. Один специалист по сравнительной урологии (как и Джей Каплан, работы которого мы обсудим в этой главе) указал на исследования территориального поведения грызунов, помечающих запахом свою территорию, и привел обратный аргумент: возможно, мочевой пузырь нужен нам для того, чтобы избежать непрерывного выделения мочи, оставляющей запах, по которому хищники могли бы отследить наш путь. Но тот же уролог отметил, что эта идея вряд ли верна — у рыб тоже есть мочевой пузырь, а им, очевидно, не приходится беспокоиться о пахучих следах. Другие урологи предположили: возможно, мочевой пузырь действует как буфер между почками и внешним миром, что уменьшает вероятность почечных инфекций. Однако кажется странным, что какой-то орган может развиться исключительно для того, чтобы защитить от инфекций другой орган. Перл предположила, что мочевой пузырь мог возникнуть как дополнительный орган мужской репродуктивной системы — кислотность мочи вредна для спермы (в древние времена женщины использовали в качестве «колпачка» половинку лимона), так что, возможно, имело смысл создать для мочи отдельное хранилище. Многие из опрошенных урологов сказали что-то вроде: «Ну, отсутствие мочевого пузыря было бы чрезвычайно антисоциальным». При этом они, возможно, не поняли, что тем самым предположили, что мочевой пузырь появился у позвоночных животных десятки миллионов лет назад, и лишь для того, чтобы мы, люди, случайно не обмочили смокинг на званом ужине. Но чаще всего урологи говорили следующее: «Честно говоря, я никогда об этом не задумывался», «Я не знаю, я говорил с коллегами, они тоже не знают» и «Чтобы доставлять мне головную боль».

Самое странное заключается в том, что многие животные не используют весь объем своего мочевого пузыря. По моему обширному опыту наблюдений за бабуинами, они очень редко сдерживают мочеиспускание, даже если могут это сделать. Очевидно, в этой области нужно проделать еще очень много работы.

[2] Однако некоторые люди так поступают. В Германии во время Второй мировой войны союзники навели понтонный мост и наладили переправу через Рейн. Генерал Джордж Паттон, переходя через этот мост, остановился посередине и под прицелами кинокамер помочился в Рейн. «Я так долго этого ждал», — сказал он. Продолжая тему милитаризма, водных масс и желания пометить территорию, во время Корейской войны американские войска выстраивались вдоль реки Ялу, как раз напротив китайских солдат, и все вместе мочились в реку.

для хранения мочи. Но почки — другое дело. Почки — реабсорбирующий, двунаправленный орган, а это значит, что мы можем целый день спокойно вытягивать воду из крови и возвращать ее обратно, регулируя этот процесс с помощью определенных гормонов. Но как только моча покидает почки и направляется в мочевой пузырь, с ней можно попрощаться; мочевой пузырь однонаправлен. А во время стрессовой чрезвычайной ситуации мочевой пузырь превращается просто в неприятный лишний вес, совершенно ненужный, когда вы бежите по саванне. Ответ очевиден: нужно его опустошить[1] (рис. 7).



Рис. 7. «Что, планируешь сегодня прошвырнуться по району с ребятами?»

[1] Следует отметить, что у детей стресс может вызвать энурез (потерю контроля над мочевым пузырем), но обычно дети, страдающие ночным энурезом (ночным недержанием мочи), в психологическом отношении совершенно здоровы. Вся эта дискуссия поднимает загадочный вопрос о том, почему так трудно помочиться в писсуар в общественном туалете кинотеатра, когда за спиной нетерпеливо ждет своей очереди толпа других желающих побыстрее занять места в зрительном зале, пока не начался сеанс.

Итак, теперь все хорошо — вы увеличили кровоснабжение, кровь бурлит, сильно и быстро поставляя энергию туда, где она больше всего необходима. Чтобы убежать от льва, именно это нам и нужно. Что интересно, Марвин Браун из Калифорнийского университета в Сан-Диего и Лорел Фишер из Аризонского университета показали, что когда животное находится в состоянии готовности — например, газель приседает в траве, когда мимо проходит лев, — возникает совсем другая картина. Вид льва — очевидно, стрессор, но не слишком сильный; оставаясь неподвижными, нужно физиологически подготовиться к бешеной гонке через саванну при малейших признаках опасности. Во время такого состояния готовности сердечный ритм и кровообращение замедляются и увеличивается сопротивление сосудов во всем теле, в том числе и в мышцах. Другой пример усложнения реакции на стресс мы приводили в конце главы 2, когда говорили о признаках стресса, — на разные типы стрессоров включаются разные паттерны реакции на стресс.

Наконец, действие стрессора закончилось, лев переключился на какого-то другого пешехода, и вы можете вернуться к своим обеденным планам. Различные гормоны реакции на стресс выключаются, парасимпатическая нервная система начинает замедлять сердечный ритм с помощью органа, который называется блуждающим нервом, и организм успокаивается.

Хронический стресс и сердечно-сосудистые заболевания

Итак, встретившись со львом, вы все сделали правильно. Но, если вы заставляете свое сердце, кровеносные сосуды и почки действовать таким образом каждый раз, когда кто-то вас раздражает, вы увеличиваете для себя риск сердечных заболеваний. Неадекватность реакции на стресс в ответ на психологические стрессы становится наиболее очевидной как раз на примере сердечно-сосудистой системы. Вы в ужасе бежите по улице, изменяя при этом функции сердечно-сосудистой системы таким образом, чтобы она лучше снабжала кровью мышцы бедер. В таких случаях возникает замечательное соответствие между кровоснабжением и требованиями метаболизма. Но если вы сидите и думаете о том, что на следующей неделе нужно закончить важный проект, при этом доводя себя до настоящей паники, то изменяете функции сердечно-сосудистой системы таким

образом, чтобы она лучше снабжала кровью мышцы ног. Но это просто глупо. И в конечном счете может привести к болезни.

Каким образом повышение артериального давления во время хронического психологического стресса приводит к сердечно-сосудистым заболеваниям — убийцам номер один в Соединенных Штатах и других развитых странах мира? По сути, наше сердце — это простой механический насос, а кровеносные сосуды — нечто не более захватывающее, чем обычные шланги. Реакция сердечно-сосудистой системы на стресс, по сути, состоит в том, чтобы на какое-то время заставить ее работать активнее, и если мы делаем это регулярно, то она изнашивается точно так же, как насос или поливальный шланг, купленный в универмаге.

Первый шаг на пути к стрессогенным заболеваниям — это гипертония, хронически повышенное артериальное давление[1]. Это очевидно: если во время стресса артериальное давление повышается, то хронический стресс приводит к хроническому повышению давления. Первая задача выполнена: у нас началась гипертония.

Это немного сложнее, потому что в этой точке возникает порочный круг. Небольшие кровеносные сосуды, распределенные по всему телу, призваны регулировать кровоснабжение отдельных органов, чтобы обеспечить им достаточный уровень кислорода и питательных веществ. Если давление хронически повышено — если мы хронически увеличиваем силу, с которой кровь бежит по этим крохотным сосудам, — то им приходится больше работать, чтобы отрегулировать силу кровотока. Это похоже на разницу в управлении садовым шлангом при поливе лужайки или пожарным рукавом, из которого хлещет мощная струя воды. Во втором случае нужно больше мышечных усилий. Именно это и происходит в этих крошечных сосудах. Вокруг них возникает утолщенный слой мышц, чтобы лучше управлять увеличенной силой кровотока. Но из-за такой «переразвитой» мускулатуры сосуды теряют гибкость и оказывают больше сопротивления крови. А это еще больше повышает артериальное давление. Что в свою очередь увеличивает сопротивление сосудов. И так по кругу.

Таким образом, мы создали себе хронически повышенное артериальное давление. И это не слишком хорошо для нашего сердца. Кровь теперь

---

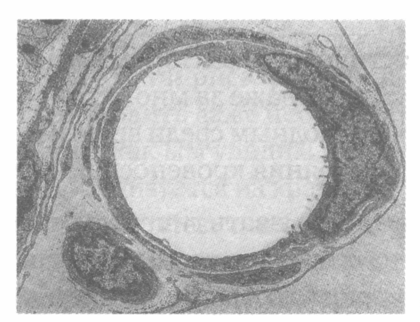
[1] Повышенным считается артериальное давление в состоянии покоя, когда систолическое давление (верхняя цифра, отражающая силу, с которой кровь выходит из сердца) составляет больше 140 или когда диастолическое давление (нижняя цифра, отражающая силу, с которой кровь возвращается в сердце) составляет больше 90.

возвращается в сердце с большей силой и, как мы уже сказали, это увеличивает нагрузку на стенки сердечной мышцы, которой приходится противостоять этому цунами. Со временем стенки утолщаются, на них «нарастает» больше мышц. Это называют гипертрофией левого желудочка: масса левого желудочка увеличивается. Сердце становится «перекошенным», потому что один его сектор увеличивается в размерах. Это повышает риск развития сердечной аритмии. И еще одна плохая новость: вдобавок эта утолщенная стенка желудочка теперь может требовать большего количества крови, чем пропускают коронарные артерии. Исследования показывают, что гипертрофия левого желудочка — самый надежный прогностический параметр возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

Гипертония также вредна для кровеносных сосудов. Общая особенность кровеносной системы состоит в том, что в разных пунктах большие кровеносные сосуды (например, аорта) переходят в сосуды меньших размеров, затем в еще меньшие и т. д., разветвляясь на тысячи крошечных капилляров. Этот процесс разделения на меньшие и меньшие единицы называют бифуркацией. (Чтобы представить себе, насколько эффективно это постоянное разветвление в кровеносной системе, достаточно сказать, что каждая клетка в теле отстоит от кровеносного сосуда не более чем на пять клеток, хотя кровеносная система составляет всего 3% от массы тела.) Одно из свойств систем, разветвляющихся подобным образом, заключается в том, что точки разветвления (то есть *точки бифуркации*) особенно уязвимы для повреждений. Точки разветвления в стенке сосуда, где возникает бифуркация, принимают на себя основное давление поступающей в него крови. Отсюда простое правило: когда увеличивается сила, с которой жидкость перемещается по системе, это повышает турбулентность, и эти участки стенок сосуда повреждаются чаще других.

С хроническим повышением артериального давления, возникающим в результате повторяющегося стресса, такие повреждения возникают в точках разветвления артерий по всему телу. Гладкая внутренняя поверхность сосуда начинает трескаться, на ней формируются небольшие кратеры. А если повреждена внутренняя поверхность сосудов, возникает воспаление, и в этом месте накапливаются клетки иммунной системы, призванные устранить воспаление. Кроме того, здесь начинают формироваться клетки, наполненные питательными жирами, которые называют пенистыми клетками. Вдобавок во время стресса симпатическая нервная система делает кровь более вязкой. А именно адреналин приводит к тому, что тромбоциты (кровяные тельца, способствующие свертыванию крови) начинают склеиваться друг

с другом, и такие «склейки» тоже скапливаются в местах повреждений сосудов. Как мы увидим в следующей главе, во время стресса мы мобилизуем энергию, выбрасывая ее в кровь, в том числе жиры, глюкозу и «плохой» холестерин, и эти вещества тоже могут «застревать» в местах повреждений сосудов. Как и всевозможные фиброзные загрязнения. Так у нас начинают формироваться атеросклеротические бляшки (рис. 8).



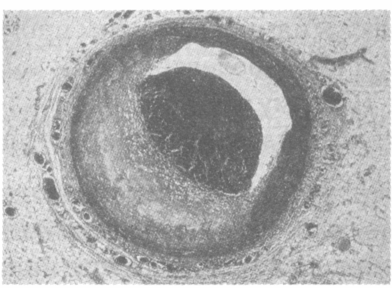


Рис. 8. Здоровый кровеносный сосуд (слева) и кровеносный сосуд с атеросклеротическими бляшками (справа)

Следовательно, стресс может способствовать возникновению бляшек, увеличивая риск повреждения и воспаления кровеносных сосудов и приводя к тому, что сгустки в крови (тромбоциты, жир, холестерин и т. д.) начнут «прилипать» к этим воспаленным участкам. Уже много лет врачи пытаются оценить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, измеряя, сколько сгустков того или иного типа находится в крови. Прежде всего это, конечно, холестерин. Сегодня он вызывает такую панику, что даже производители яиц начали убеждать нас не злоупотреблять их переполненными холестерином продуктами. Высокий уровень холестерина, особенно «плохого» холестерина, конечно, увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний. Но это не слишком надежный прогностический фактор; на удивление, многие из нас переносят высокий уровень «плохого» холестерина безо всякого вреда для здоровья, и только у половины жертв сердечных приступов обнаруживается повышенный уровень холестерина.

В последние годы выяснилось, что количество поврежденных, воспаленных кровеносных сосудов — более точный прогностический фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, чем количество сгустков в крови. Это вполне понятно, ведь можно съедать по десятку яиц в день и не иметь никаких проблем с атеросклерозом, если у вас нет поврежденных сосудов, к которым могли бы «прилипать» сгустки; и наоборот, если поврежденных

сосудов много, бляшки формируются, несмотря на «здоровый» уровень холестерина.

Как оценить вред от воспаления? Хорошим маркером оказалось вещество под названием *С*-реактивный белок (СРБ). Он вырабатывается в печени в ответ на сигнал о повреждении сосуда и мигрирует к поврежденному сосуду, где усиливает воспаление. Помимо прочего, это помогает локализовать в воспаленном участке «плохой» холестерин.

СРБ оказался намного лучшим прогностическим фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, чем холестерин, даже за много лет до начала болезни. Поэтому СРБ внезапно стал очень модным среди врачей и сегодня становится стандартом в диагностике состояния кровеносной системы.

Таким образом, хронический стресс может вызвать гипертонию и атеросклероз — накопление бляшек. Одна из самых наглядных демонстраций этого, имеющая практическое применение в обычной жизни, описана в работе физиолога Джея Каплана из Медицинской школы Боуман-Грей. Каплан взял за основу известную работу своего предшественника — физиолога Джеймса Генри (мы упоминали о нем в предыдущей главе), показавшего, что стресс, имеющий исключительно социальную природу, может вызывать у мышей гипертонию и атеросклероз. Каплан и его коллеги продемонстрировали похожий феномен у приматов, что сделало эту тему намного актуальнее для нас, людей. Соберите самцов обезьян в социальную группу, и очень скоро — от нескольких дней до месяца — они выяснят, каков их статус друг относительно друга. Как только возникла устойчивая иерархия подчинения, последнее место, которое вы хотели бы занимать, — в самом низу: здесь вы подвергаетесь наибольшему количеству не только физических, но и психологических стрессоров, как мы увидим в главе 13, посвященной психологическому стрессу. Такие подчиненные самцы демонстрируют множество физиологических признаков хронической реакции на стресс. У этих животных часто развиваются атеросклеротические бляшки — их артерии засорены. А вот еще одно свидетельство того, что атеросклероз является результатом излишней активности симпатического компонента нервной системы при реакции на стресс: если Каплан давал обезьянам из группы риска препараты, подавляющие активность симпатической нервной системы (бета-блокаторы), бляшки у них не формировались.

Каплан показал, что риску подвергается и другая группа животных. Предположим, что мы постоянно меняем систему иерархии, каждый месяц перемещая обезьян в новые группы. При этом животные постоянно находятся

в напряжении, они все время на неопределенной стадии выяснения статуса. В таких условиях обезьяны, которые пытаются занять место на вершине меняющейся иерархии, проявляют больше всего признаков соперничества и демонстрируют больше всего поведенческих и гормональных признаков стресса. Как оказалось, у них развиваются тонны атеросклеротических бляшек; у некоторых из этих обезьян даже происходят сердечные приступы (резкая блокада одной или нескольких коронарных артерий).

В целом обезьяны, подвергающиеся сильному социальному стрессу, имеют самый высокий риск формирования бляшек. Каплан показал, что это может происходить даже несмотря на диету с низким содержанием жиров. А это значит, как мы увидим в следующей главе, что жир, формирующий бляшки, мобилизуется из хранилищ в теле, а не поступает вместе с чизбургером, который обезьяна съела перед сложными переговорами (рис. 9). Но если объединить социальный стресс и диету с высоким содержанием жира, возникает эффект удваивания, и бляшки начинают формироваться с безумной скоростью.

Таким образом, стресс может увеличивать риск атеросклероза. Сформируйте достаточно атеросклеротических бляшек, чтобы серьезно затруднить кровоснабжение нижней половины тела, и получите *хромоту*, а ваши ноги и грудь начнут адски болеть из-за отсутствия кислорода и глюкозы, когда вы ходите; теперь вы кандидат на шунтирование. Если то же самое происходит с артериями, идущими в сердце, можно получить ишемическую болезнь сердца, ишемию миокарда и другие ужасные болезни.

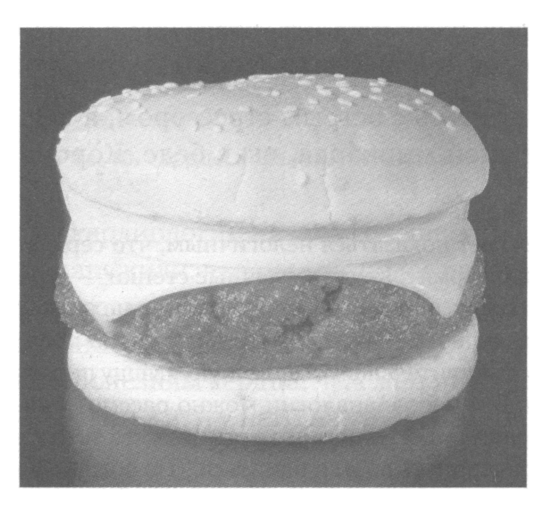


Рис. 9

Но это еще не все. Если у вас сформировались бляшки, постоянный стресс может создать и другие проблемы. Возникает стрессовая ситуация — повышается артериальное давление. И когда кровь перемещается по сосудам с достаточной силой, бляшки могут начать отрываться и разрывать сосуды. Возможно, у вас сформировались бляшки в широком акведуке кровеносного сосуда, но они слишком мелкие, чтобы создать какие-то проблемы. Но если они оторвались и превратились в то, что называют *тромбом*, этот движущийся комок может попасть в намного более узкий кровеносный сосуд и полностью его заблокировать. Заблокируйте коронарную артерию — и получите инфаркт миокарда, сердечный приступ (такой маршрут тромба объясняет подавляющее большинство сердечных приступов). Заблокируйте кровеносный сосуд в мозге, и произойдет инфаркт мозга (инсульт).

Но и на этом неприятности не заканчиваются. Если хронический стресс повреждает кровеносные сосуды, каждый новый стрессор еще более разрушителен по дополнительной коварной причине. Она связана с ишемией миокарда — состоянием, возникающим, когда артерии, которые кормят сердце, забиваются настолько, что сердце частично лишается кровоснабжения, а значит — кислорода и глюкозы[1]. Предположим, возник какой-то острый стресс, но ваша сердечно-сосудистая система находится в хорошей форме. Вы возбуждены, симпатическая нервная система начинает работать. Сердечный ритм ускоряется, он сильный и скоординированный, и с каждым сердечным сокращением сила увеличивается. В результате сердечная мышца расходует больше энергии и кислорода. Поэтому артерии, идущие к сердцу, расширяются, чтобы поставлять сердечной мышце больше питательных веществ и кислорода. Все хорошо.

Но если вы сталкиваетесь с острым стрессором, а ваше сердце страдает хронической ишемией миокарда, вы в беде. Коронарные артерии не

---

[1] На первый взгляд может показаться нелогичным, что сердцу нужны специальные артерии, которые его кормят. Когда сердечные стенки — сердечная мышца — требуют энергии и кислорода, присутствующих в крови, можно было бы предположить, что они просто поглощаются из огромного количества крови, проходящей через отделы сердца. Но в действительности сердечную мышцу питают артерии, отходящие от основной аорты. В качестве аналогии можно рассмотреть людей, работающих в городском водохранилище. Если они хотят пить, то могут взять ведро, подойти к водохранилищу, зачерпнуть воды и напиться. (Но обычно у них в офисе стоит кулер, вода в который поступает из водохранилища, но не напрямую, а через сложную систему водопровода.)

расширяются в ответ на активацию симпатической нервной системы, а сокращаются. Это очень сильно отличается от сценария, описанного в начале главы, когда сжимаются некоторые большие кровеносные сосуды, поставляющие кровь в те части тела, работа которых угнетается во время стресса. Вместо этого эти маленькие сосуды возвращают кровь прямо в сердце. Именно тогда, когда сердцу нужно больше кислорода и глюкозы, острый стресс еще больше закрывает и без того закупоренные сосуды, а это приводит к нехватке питательных веществ и вызывает *ишемию миокарда*. Это прямо противоположно тому, что нам нужно. Возникают сильные боли в груди — стенокардия. И оказывается, что достаточно короткого периода гипертонии, чтобы сосуды начали сжиматься. Поэтому хроническая ишемия миокарда, возникающая вследствие атеросклероза, может привести по крайней мере к сильным болям в груди — каждый раз, когда возникает какой-то физический стресс. Это прекрасная демонстрация того, что стресс чрезвычайно эффективно усугубляет проблемы, существовавшие ранее (рис. 10).

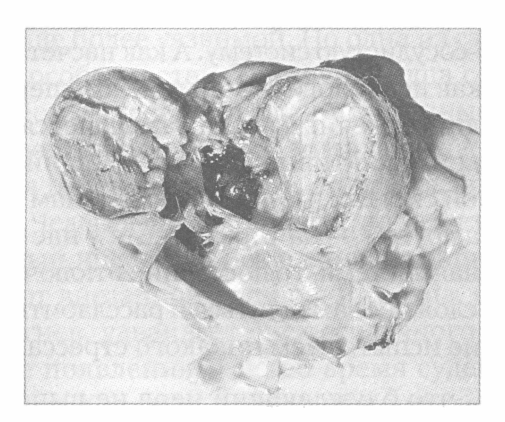


Рис. 10. Сердце, пораженное некрозом

В 1970-х годах методы кардиологии начали совершенствоваться, и кардиологи с удивлением обнаружили, что мы еще более подвержены проблемам в этой сфере, чем считалось раньше. При использовании прежних методов нужно было взять больного ишемией миокарда и присоединить его (мужчины более склонны к болезням сердца, чем женщины) к большому аппарату для снятия ЭКГ, разместить у него на груди большой рентгеновский аппарат и попросить его выполнять однообразные механические действия до тех пор, пока он сможет это делать. Как и следовало ожидать, при этом кровоснабжение сердца уменьшалось и у пациента возникали боли в груди.

Потом инженеры изобрели миниатюрный аппарат для снятия кардиограммы, который можно присоединить к себе, занимаясь обычными делами. Также существует *передвижная система* для электрокардиографии. И тут открылся один неприятный сюрприз: оказалось, что у людей из группы риска небольшие ишемические кризисы случаются в самых разных частях тела. Чаще всего ишемические эпизоды бывают «тихими» — они не дают предупреждающего болевого сигнала. Кроме того, такой эпизод может возникнуть в ответ на любой психологический стрессор — выступление перед публикой, сложное собеседование, экзамен. Согласно старой парадигме, если вы страдаете болезнью сердца, вам нужно начинать волноваться, если вы испытываете физический стресс и чувствуете боли в груди. Сегодня считается, что у тех, кто входит в группу риска, проблемы возникают при любых психологических стрессах в повседневной жизни и человек может о них даже не знать. Если в сердечно-сосудистой системе есть проблемы, она становится очень чувствительной к острым стрессорам, как физическим, так и психологическим.

И последняя плохая новость. Мы слишком много говорим о том, как стресс активирует сердечно-сосудистую систему. А как насчет того, чтобы «выключать» ее после того, как психологический стрессор перестал действовать? Как мы уже отмечали, сердечный ритм замедляется, когда парасимпатическая нервная система активирует блуждающий нерв. Возвращаясь к автономной нервной системе, не позволяющей нам одновременно жать одной ногой на газ, а другой — на тормоз: если у нас все время включена симпатическая нервная система, то постоянно отключена парасимпатическая. И поэтому нам сложнее замедлиться и расслабиться, даже в те редкие моменты, когда мы не испытываем никакого стресса.

Как можно выявить, что блуждающий нерв не выполняет свою работу и не успокаивает сердечно-сосудистую систему, когда действие стрессора уже закончилось? Врач может подвергнуть пациента небольшому стрессу, скажем попросить его позаниматься на беговой дорожке, а затем измерить скорость восстановления после окончания упражнений. Оказалось, что есть более тонкий, но более простой способ обнаружить проблему. Каждый раз, делая вдох, мы включаем симпатическую нервную систему, немного ускоряя сердечный ритм. А когда мы выдыхаем, включается парасимпатическая нервная система и активируется блуждающий нерв, замедляя процессы в теле (именно поэтому во многих видах медитации делается акцент на удлиненном выдохе). Поэтому во время вдоха интервал между двумя ударами сердца короче, чем во время выдоха. Но что, если

хронический стресс притупил способность парасимпатической нервной системы активировать блуждающий нерв? В таком случае, когда мы выдыхаем, сердечный ритм не замедляется, интервал между двумя ударами сердца не увеличивается. Для измерения этого интервала кардиологи используют специальные мониторы. Заметная изменчивость (то есть короткие интервалы между двумя ударами на вдохе и длинные — на выдохе) означает, что у нас сильный парасимпатический тон, противодействующий симпатическому, и это хорошо. Небольшая изменчивость означает, что парасимпатическому компоненту сложно «затормозить» наше сердце. Это маркер того, что мы не только слишком часто включаем реакцию сердечно-сосудистой системы на стресс, но уже не можем ее выключить.

Внезапная остановка сердца

В предыдущих разделах мы говорили о том, как хронический стресс постепенно разрушает сердечно-сосудистую систему и каждый последующий стрессор делает ее еще более уязвимой. Но одна из самых поразительных и самых известных особенностей болезней сердца состоит в том, что во время действия стрессора часто возникают сердечные приступы. Человек получает неприятную новость; у него умерла жена; он потерял работу; домой возвращается ребенок, которого считают давно умершим; он выигрывает в лотерею. Человек плачет, кричит, ликует, вздыхает, задерживает дыхание, пораженный новостью. Вскоре он внезапно хватается за грудь и падает замертво от внезапной остановки сердца. Сильная негативная эмоция, например гнев, удваивает риск сердечного приступа в течение двух часов после ее появления. Так, во время судебного процесса над О. Дж. Симпсоном Билл Ходжман, один из обвинителей, начал испытывать боли в груди, когда в 20-й раз вскочил, чтобы возразить Джонни Кокрану, и даже упал в обморок (не волнуйтесь, он выжил). Из-за такой уязвимости сердечно-сосудистой системы для сильных чувств в каждом казино Лас-Вегаса есть дефибриллятор. Есть даже данные о том, что поездка в Нью-Йорк — серьезный фактор риска сердечного приступа[1].

---

[1] Об этом свидетельствуют результаты известного исследования, опубликованного в 1999 году Николасом Христенфельдом и коллегами из Калифорнийского университета в Сан-Диего (а вы ожидали, что это будет Университет Нью-Йорка?). Авторы выполнили превосходную работу, исключив другие факторы. Они показали, что этот риск не возникает в других городах страны. Его причина — не осознанный выбор места жительства (то есть кто, кроме вечно напряженных, склонных к болезням

Этот феномен хорошо изучен. В одном исследовании врач собрал газетные вырезки, где сообщалось о внезапной смерти от остановки сердца 170 человек. Он определил события, которые, по-видимому, были связаны с этими смертельными случаями: болезнь, смерть или угроза утраты близкого человека; острое горе; потеря статуса или унижение собственного достоинства; траур, годовщина смерти близких; физическая опасность; угроза травмы или период реабилитации после травмы; важная победа или сильная радость. Другие исследования подтвердили эти выводы. Во время войны в Персидском заливе в 1991 году уменьшение смертельных случаев в Израиле было связано с неисправностью ракет, а не с уменьшением частоты внезапной смерти от остановки сердца среди напуганных пенсионеров. Во время землетрясения в Лос-Анджелесе в 1994 году также был зафиксирован скачок количества сердечных приступов[1].

Фактические причины, очевидно, определить трудно (так как невозможно предсказать, что может произойти, и невозможно взять интервью у умерших людей, чтобы узнать, что они чувствовали), но в целом кардиологи согласны с тем, что внезапная остановка сердца — просто крайний вариант острого стресса, вызывающего желудочковую аритмию или, еще хуже, фибрилляцию желудочков и ишемию[2]. Как можно предположить,

---

сердца сумасшедших, захочет жить в Нью-Йорке?). Это не функция социально-экономического статуса, расовой, этнической принадлежности или статуса иммигранта. И дело не в том, что люди оказались в Нью-Йорке в то время дня, когда в целом сердечные приступы случаются чаще (например, как жители пригородной зоны в рабочие часы). И не в нью-йоркских врачах, часто путающих с сердечными приступами другие болезни. Чаще всего причиной были волнение, страх и более выраженное нарушение циклов сна и бодрствования, чем в других местах. И это было до терактов 11 сентября. Естественно, как и у всех остальных коренных жителей Нью-Йорка, это исследование вызывает у меня чувство некоего извращенного удовольствия, и я не могу поспорить с его выводами.

[1] Однажды я получил письмо от главного судебно-медицинского эксперта Вермонта с описанием его исследований того, что, как он считал, было случаем стрессогенной остановки сердца: мужчина 88 лет, страдавший болезнью сердца, умер от сердечного приступа рядом с любимым трактором, едва успев выйти из дома. В сарае была найдена мертвой его 87-летняя жена, также умершая от сердечного приступа, но позже, чем он (у нее раньше не было болезней сердца, и при вскрытии не было обнаружено никаких нарушений). Рядом с ней лежал колокольчик, которым она звала его в дом, чтобы пообедать.

[2] Не бойтесь этого жаргона. При фибрилляции желудочков половина сердца, которую называют желудочком, начинает быстро и хаотично сокращаться, но при этом не качает кровь так, как нужно.

это связано с симпатической нервной системой и чаще происходит в поврежденной сердечной ткани, чем в здоровой. Человек может умереть от внезапной остановки сердца, даже если он никогда не страдал сердечными заболеваниями, несмотря на увеличенный кровоток в коронарных сосудах; однако вскрытие часто показывает, что у таких людей был выраженный атеросклероз. Иногда происходят и совершенно загадочные случаи, когда жертвами внезапной остановки сердца становятся здоровые на первый взгляд 30-летние люди, не страдавшие атеросклерозом.

Фибрилляция представляется самым важным событием в случае внезапной остановки сердца, по данным исследований на животных (например, десять часов стресса делают сердце крысы более уязвимым для фибрилляции в течение нескольких следующих дней). Как одна из причин мышца больного сердца становится более электрически возбудимой и поэтому склонной к фибрилляции. Кроме того, активация стимулирующих сердце факторов во время сильного стресса становится хаотичной. Симпатическая нервная система посылает в сердце две симметричные проекции нервных путей; теоретически во время сильного эмоционального возбуждения эти две проекции настолько активированы, что теряют координацию между собой, — сильная фибрилляция сжимает грудь, и человек падает.

Смертельные удовольствия

Среди разных причин внезапной остановки сердца особенно интересна одна: важная победа или сильная радость. Рассмотрим сценарий, когда человек умирает, узнав о том, что выиграл в лотерею, или когда смерть наступила во время секса, — но здесь человек, по крайней мере, умирает счастливым. (Несколько десятилетий назад такой случай произошел с бывшим вице-президентом США, медицинские подробности инцидента стали объектом особенно тщательного изучения, потому что пациент был обнаружен не в обществе законной жены.)

Возможность умереть от удовольствия кажется абсурдом. Разве стрессогенные заболевания возникают не из-за стресса? Разве радостное событие может уничтожить нас точно так же, как и внезапное горе? Дело в том, что проявления и того и другого с физиологической точки зрения очень похожи. Сильный гнев и сильная радость оказывают разное влияние на физиологию репродуктивной системы, на функцию роста, скорее всего, и на иммунную систему; но относительно сердечно-сосудистой системы

их влияние очень похоже. Повторим еще раз, мы имеем дело с основным понятием физиологии стресса, объясняющим похожие реакции на разные ситуации: неважно, слишком жарко или слишком холодно, добыча мы или хищник, — некоторые органы нашего тела, в том числе сердце, не интересует, в каком направлении мы выбиты из аллостатического равновесия, их интересует только степень дисбаланса. Когда мы рыдаем и бьемся головой о стену от горя или прыгаем и кричим в экстазе радости, и то и другое предъявляет серьезные требования к больному сердцу. Иначе говоря, наша симпатическая нервная система, вероятно, оказывает примерно одно и то же воздействие на коронарные артерии, переживаем ли мы слепую ярость или потрясающий оргазм. У диаметрально противоположных эмоций может быть удивительно похожее физиологическое выражение (это напоминает мне известное высказывание Эли Виезеля, писателя и нобелевского лауреата, пережившего холокост: «Противоположность любви — не ненависть. Противоположность любви — безразличие»). Когда дело доходит до сердечно-сосудистой системы, гнев и экстаз, горе и радость становятся одинаковым вызовом для аллостатического равновесия.

Женщины и болезни сердца

Несмотря на то что у мужчин сердечные приступы случаются чаще, чем у женщин, болезни сердца — основная причина смерти среди женщин в Соединенных Штатах — 500 тысяч случаев в год (по сравнению с 40 тысячами смертельных случаев в год от рака молочной железы). И количество сердечных болезней среди женщин растет, а смертность от сердечно-сосудистых заболеваний среди мужчин снижается уже несколько десятилетий. Кроме того, при одинаковой тяжести сердечных приступов у женщин они в два раза чаще приводят к инвалидности, чем у мужчин.

О чем говорят эти данные? Повышенная вероятность инвалидности после сердечных приступов может оказаться эпидемиологическим казусом. Женщины все еще реже подвергаются сердечным приступам, чем мужчины, и в среднем приступы у них начинают возникать на десять лет позже. Поэтому, если у мужчины и женщины случается одинаково серьезный сердечный приступ, то женщина, согласно статистическим данным, будет на десять лет старше мужчины. И поэтому ей будет сложнее восстановиться.

Но что можно сказать по поводу роста заболеваемости сердечными болезнями среди женщин? Она связана с различными факторами. В США ожирение является серьезной проблемой прежде всего среди женщин, а оно увеличивает риск болезней сердца (как мы увидим в следующей главе). Кроме того, хотя количество курильщиков в США продолжает уменьшаться, среди женщин оно падает медленнее, чем среди мужчин.

Естественно, стресс тоже играет важную роль. Каплан и Кэрол Шивели изучали иерархию подчинения самок обезьян и отметили, что у животных, хронически занимающих подчиненное положение, атеросклероз возникает в два раза чаще, чем у доминирующих самок, даже при диете с низким содержанием жира. Данные, связанные с социальной иерархией, получены и в исследованиях на людях. Рост количества сердечно-сосудистых заболеваний у женщин начался в тот период, когда они стали активно работать вне дома. Может быть, при этом возникает стресс? Некоторые исследования показали, что работа вне дома не увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний у женщин. При условии, что они не заняты канцелярской работой. И при условии, что у них хорошие отношения с боссом. Так что попробуй разберись. И просто чтобы развеять миф о том, что чем больше женщин работают вне дома, тем больше мужчин берут на себя ведение домашнего хозяйства, я могу назвать еще один фактор, увеличивающий риск сердечно-сосудистых заболеваний у женщин, работающих вне дома, — наличие детей.

Почему же стресс повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний у самок приматов и у женщин? Из-за действий наших «главных подозреваемых» — слишком сильного возбуждения симпатической нервной системы, слишком обильной выработки глюкокортикоидов. Но здесь есть дополнительный фактор, вызывающий весьма противоречивые оценки, — эстроген.

Когда было опубликовано предыдущее издание этой книги, эстрогены никого не интересовали. Уже в течение многих десятилетий было известно, что эстроген защищает от сердечно-сосудистых заболеваний (а также от инсульта, остеопороза, а возможно, и от болезни Альцгеймера) главным образом потому, что эстрогены действует как антиоксидант, избавляя тело от вредных свободных радикалов кислорода. Это объясняет, почему серьезные сердечные заболевания у женщин часто возникают после менопаузы, когда падает уровень эстрогенов. Это было широко известно и являлось одним из оснований для гормональной терапии эстрогенами после менопаузы.

На важную роль эстрогенов в защите от сердечно-сосудистых заболеваний указывают не только статистика заболеваемости среди населения, но и серьезные экспериментальные исследования. Как мы увидим в главе 7, стресс приводит к снижению уровня эстрогенов, и у самок обезьян Каплана, имевших подчиненный статус, уровень эстрогена был таким же низким, как и у обезьян с удаленными яичниками. А если самке, в течение многих лет имевшей низкий статус, давали синтетический эстроген, повышая его уровень до уровня, характерного для доминирующих самок, то риск атеросклероза у нее снижался. Удалите яичники самки с высоким статусом, и она рискует заболеть атеросклерозом. Выводы таких исследований казались однозначными.

Затем, в 2002 году, был опубликован знаменательный доклад, основанный на исследовании тысяч женщин в рамках «Инициативы во имя здоровья женщин». Его целью было оценить эффект восьмилетней гормональной терапии после менопаузы, когда женщины принимали эстрогены и прогестин. Ожидалось, что это будет демонстрация образцового защитного действия такой терапии против сердечно-сосудистых заболеваний, инсульта и остеопороза. После пяти лет исследований ученые перепутали, кто принимал гормон, а кто — плацебо. Этический комитет этого гигантского проекта призвал его прекратить. Как вы думаете, почему? Может быть, польза эстрогенов и прогестина была настолько очевидной, что комитет признал неэтичным давать половине женщин просто плацебо? Нет. Оказалось, что эстрогены и прогестин настолько *повышают* риск болезней сердца и инсульта (все же защищая от остеопороза), что продолжать исследование не только неэтично, а просто опасно для жизни испытуемых.

Это была настоящая бомба. Главная новость года. Подобные испытания были прекращены в Европе. Фармацевтические компании стали останавливать производство. Огромное количество женщин, у которых началась менопауза, стали сомневаться, что им нужна терапия замены эстрогена.

Как такое могло произойти? Противоречивые результаты, полученные за годы сбора клинической статистики и тщательных лабораторных исследований, с одной стороны, и обширное, превосходно проведенное исследование — с другой? Одним из самых важных факторов было то, что, например, в экспериментах Каплан изучалось только влияние эстрогена, а в самом обширном клиническом исследовании — и эстрогенов, и прогестина. Возможно, в этом вся разница. Кроме того (вот пример мелочных придирок, которые так любят ученые и которые сводят с ума всех остальных), имели значение дозы гормонов, а также тип эстрогена (эстрадиол,

эстрол или эстрон, синтетический или натуральный гормон). Наконец, и это также важный момент, лабораторные исследования были основаны на гипотезе о том, что эстроген *защищает* от возникновения атеросклероза, но не может избавить от него, если он уже возник. Это вполне логично, ведь, учитывая наш западный стиль питания, атеросклеротические бляшки начинают формироваться у нас уже после 30 лет, а не после менопаузы, то есть лет в 50 или 60.

Дебаты ведутся до сих пор. Может оказаться, что прием эстрогена после менопаузы не защищает от сердечно-сосудистых заболеваний, но вполне вероятно, что эстроген, вырабатывающийся в организме женщины в более молодом возрасте, это делает. А стресс, снижая уровень эстрогена, может тем самым способствовать развитию сердечно-сосудистых заболеваний.

Смерть от колдовства

Пришло время исследовать тему, которая очень редко обсуждается в научной среде. Доказанные примеры смерти от колдовства известны во всех традиционных незападных культурах. Человек съел запрещенную пищу, оскорбил вождя, переспал с кем-то, с кем спать не следовало, совершил неприемлемо жестокий поступок или богохульство. Возмущенные жители деревни призывают шамана, он производит некие ритуальные манипуляции по отношению к правонарушителю, лепит куклу вуду или каким-то другим способом «проклинает» человека. И нарушитель падает замертво.

Этноботаник Уэйд Девис и кардиолог Реджис Десильва из Гарварда исследовали эту тему[1]. Девис и Десильва возражают против термина «смерть от колдовства», так как он сильно попахивает западной снисходительностью к «туземным» набедренным повязкам, костям в носу и т. д. Они предпочитают термин «психофизиологическая смерть» и отмечают, что во многих случаях даже этот термин не совсем точен. Иногда шаман знает, кто из

[1] Уэйд Девис — любимый ботаник поклонников фильмов ужасов. Как подробно описано в разделе ссылок, его предыдущее исследование было посвящено возможным фармакологическим основаниям существования зомби (людей, находящихся в трансе, лишенных собственной воли) на острове Гаити. Гарвардская докторская диссертация Девиса о зомбификации сначала была издана под названием «Змей и радуга» (*The Serpent And The Rainbow*), а затем по ней был снят жуткий фильм ужасов с тем же названием — мечта любого аспиранта, тема диссертации которого вызывает сомнения у рецензентов.

жителей деревни серьезно болен, и заявляет, будто «проклял» его, чтобы подтвердить свою репутацию. Или шаман может просто отравить человека, чтобы тем самым подтвердить свои «магические» способности. Бывает и так, что шаман при всех проклинает человека, а вся деревня говорит: «Проклятие работает; этот человек обречен, так что не стоит тратить на него еду и воду». Человек, которому не дают есть и пить, просто умирает от голода; однако еще одно проклятие сбылось, и шаман повышает плату за свои услуги.

Тем не менее случаи психофизиологической смерти действительно встречаются. Они вызывали интерес у некоторых великих физиологов прошлого века. Уолтер Кеннон (человек, придумавший концепцию «нападай или убегай») и Курт Рихтер (большой авторитет в области психосоматической медицины) по-разному интерпретировали механизмы психофизиологической смерти. Кеннон считал, что ее причина — сверхактивность симпатической нервной системы: человек так возбужден тем, что его прокляли, что его симпатическая система «заводится», сужает кровеносные сосуды, они разрываются и это приводит к смертельному понижению артериального давления. А Рихтер думал, что причина такой смерти — слишком активная работа *пара*симпатической системы: человек, понимая всю серьезность проклятия, просто сдается. При этом увеличивается активность блуждающего нерва и сердечный ритм замедляется, вплоть до полной остановки сердца, из-за того, что он назвал «вагусным штормом». И Кеннон и Рихтер так и не смогли проверить свои теории, поскольку им так и не довелось найти никого, кто умер бы от психофизиологической смерти, колдовства или чего-то подобного. Позже оказалось, что Кеннон был, вероятно, прав. Сердце почти никогда не останавливается непосредственно от «вагусного шторма». Девис и Десильва предполагают, что такие случаи — просто очевидные примеры смерти от внезапной остановки сердца, когда активность симпатической системы приводит к ишемии и фибрилляции.

Это очень интересно и объясняет, почему психофизиологическая смерть может произойти у человека, уже имеющего сердечное заболевание. Но у психофизиологической смерти в традиционных обществах есть странная особенность: она может случиться и с молодым человеком, вряд ли имеющим какую-то сердечную патологию. Эта тайна остается нераскрытой, возможно, указывая на скрытый риск сердечных болезней, о котором мы даже не подозреваем, а может быть, она свидетельствует о силе культурных верований. Как пишут Девис и Десильва, если вера может исцелить, то она способна и уничтожить.

Личностные особенности и болезни сердца: краткий обзор

Два человека попадают в одну и ту же стрессовую социальную ситуацию. Но гипертония возникает только у одного из них. Два человека десять лет переживают взлеты и падения. Но сердечно-сосудистое заболевание развивается только у одного из них.

Такие индивидуальные различия могут быть связаны с тем, что у одного человека уже есть патология сердечно-сосудистой системы, например плохая проходимость коронарных артерий. Возможно, дело также и в генетических факторах, влияющих на механику системы, — эластичность кровеносных сосудов, количество рецепторов норадреналина и т. д. Возможно, разница в наличии факторов риска — кто из них курит или употребляет больше продуктов, изобилующих насыщенными жирами? (Что интересно, индивидуальные различия, связанные с такими факторами риска, объясняют меньше половины изменчивости в случаях болезней сердца.)

Когда два человека сталкиваются с одинаковыми стрессорами, большими или маленькими, степень риска сердечно-сосудистых заболеваний может быть связана и с их личностными особенностями. В главах 14 и 15 мы рассмотрим некоторые из этих факторов — как враждебность, характер А-типа и клиническая депрессия увеличивают риск сердечно-сосудистых заболеваний. К сожалению, такие личностные факторы риска оказывают довольно сильное влияние. Но, к счастью, часто с этим можно что-то сделать.

Данная дискуссия — первый пример того стиля анализа, которым мы воспользуемся и в следующих главах. В краткосрочной чрезвычайной ситуации, связанной с физическими воздействиями, реакция сердечно-сосудистой системы жизненно важна. Но в ситуации хронического стресса та же самая реакция становится опасной. Ее негативное воздействие особенно вредно при взаимодействии с неблагоприятными последствиями слишком сильной метаболической реакции на стресс, о которой мы поговорим в следующей главе.

4. Стресс, метаболизм и ликвидация активов

Итак, вы бежите по улице, за вами гонится лев. На мгновение ситуация кажется безвыходной, но — слава богу! — ваша сердечно-сосудистая система заработала как нужно и поставляет кислород и энергию в мышцы. Но что это за энергия? Пока вы бежите, у вас нет времени, чтобы съесть шоколадный батончик и усвоить его; у вас даже нет времени переварить то, что уже есть у вас в кишечнике. Телу остается только одно: привлечь энергию из тех мест, где она хранится, например из жира, печени или неработающих мышц. Чтобы понять, как мы мобилизуем энергию в таких ситуациях и как такая мобилизация может иногда привести к болезни, прежде всего нужно выяснить, как тело хранит энергию.

Положить энергию в банк

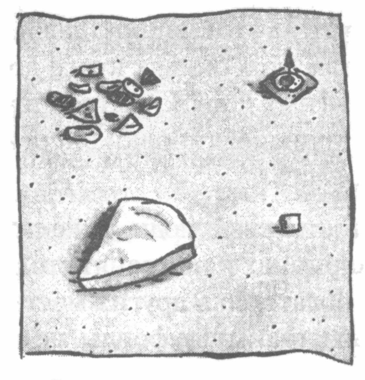
По сути, процесс переваривания пищи представляет собой разрушение кусков мяса и овощей таким образом, чтобы затем они могли стать частью человека (рис. 11). Мы не можем использовать куски пищи такими как есть; мы не можем, например, сделать мышцы ног сильнее, пересадив на них части куриных мышц, которые мы съели за обедом. Вместо этого сложная материя пищи «разбирается» на самые простые элементы (молекулы): аминокислоты (строительные блоки белка), простой сахар, например глюкозу (строительные блоки более сложных сахаров и крахмалов [углеводов]), свободные жирные кислоты и глицерин (составляющие жиров). Это происходит в желудочно-кишечном тракте с помощью ферментов — химических элементов, способных разлагать более сложные молекулы. Простые строительные блоки, полученные при этом, всасываются в кровь и отправляются в те клетки тела, которые больше всего в них нуждаются. Затем клетки начинают использовать эти строительные блоки для создания белков, жиров и углеводов, необходимых для жизни. И что не менее важно, эти простые строительные блоки (особенно жирные кислоты

Четыре основные группы продуктов



Ежедневная:

гамбургер, картошка фри, кола, фруктовый пирог



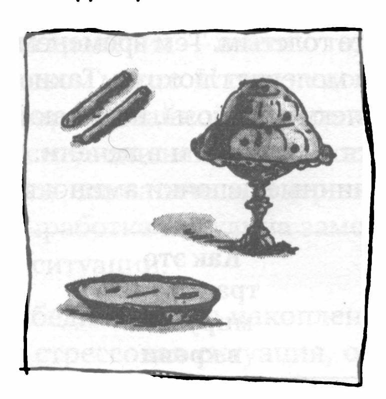
Офисная:

крекеры, канапе, «элитный» сыр, леденцы



При угрызениях совести:

обезжиренный йогурт, соевые бобы, минеральная вода, тофу



Фантастическая:

еда для космонавтов, фруктовый салат в желатиновой вазочке, вяленые кузнечики

Рис. 11

и сахар) могут сжигаться телом, обеспечивая энергию для строительства и использования этих новых структур.

День благодарения. Вы съели праздничный ужин. У вас в крови много аминокислот, жирных кислот и глюкозы. Их намного больше, чем нужно, чтобы уснуть на диване после ужина. Что ваше тело делает с избытком этих

веществ? Очень важно это понимать, потому что, когда позже вы бежите со всех ног, спасаясь от льва, этот процесс меняется с точностью до наоборот.

Чтобы ответить на этот вопрос, давайте вспомним о финансах — сберегательных счетах, колебаниях курса доллара, акциях, негативной амортизации процентных ставок, вытряхивании мелочи из копилок, — потому что процесс транспортировки энергии в теле очень похож на движение денежных средств.

Сегодня состоятельные люди, даже самые ненормальные, не ходят с пачками денег в карманах и не хранят стодолларовые бумажки в матрасах. Они хранят свое богатство в других местах, в более сложных формах, чем наличные деньги: взаимные фонды, не облагаемые налогом государственные облигации, счета в швейцарских банках. Точно так же избыточная энергия в теле не хранится в виде «наличных» — аминокислот, глюкозы и жирных кислот, — но сохраняется в более сложных формах. Ферменты в жировых клетках могут объединять жирные кислоты и глицерин, формируя триглицериды (см. таблицу). Накопите достаточно этих веществ в жировых клетках, и станете толстым. Тем временем наши клетки могут соединять вместе целые серии молекул глюкозы. Такие длинные цепочки, иногда состоящие из тысяч молекул глюкозы, называют *гликогеном*. Больше всего гликогена формируется в мышцах и в печени. Ферменты в клетках тела тоже могут создавать длинные цепочки аминокислот, формируя из них белки.

Что мы едим	**Как это трансформируется в крови**	**Как хранится избыток**	**Как он мобилизуется в чрезвычайной ситуации**
Белки →	Аминокислоты →	Белки →	Аминокислоты
Крахмал, сахар, углеводы →	Глюкоза →	Гликоген →	Глюкоза
Жиры →	Жирные кислоты и глицерин →	Триглицериды →	Жирные кислоты, глицерин, кетоновые тела

Гормон, стимулирующий транспортировку и хранение этих строительных блоков в клетках, называется инсулином. Инсулин — оптимистический гормон, который планирует наше метаболическое будущее. Если мы плотно поужинали, инсулин выделяется из поджелудочной железы в кровь,

стимулируя транспортировку жирных кислот в жировые клетки, а также выработку гликогена и синтез белка. Именно инсулин заполняет «депозитные счета» в наших банках жира. Мы вырабатываем инсулин, даже когда собираемся заполнить кровь строительными блоками, полученными из пищи: если мы привыкли ужинать в шесть часов, в пять сорок пять мы уже начинаем вырабатывать инсулин в ожидании роста уровня глюкозы в крови. Логично, что за упреждающую секрецию отвечает парасимпатическая нервная система, и способность вырабатывать инсулин в подготовке к повышению уровня глюкозы — прекрасный пример упреждающей функции аллостатического равновесия.

Снять деньги со счета: мобилизация энергии во время стресса

Эта прекрасная стратегия разложения пищи на самые простые элементы и преобразование их в сложные формы хранения — именно то, что должно сделать наше тело, если мы съели слишком много. И тело *не* должно делать этого перед лицом непосредственной чрезвычайной ситуации, связанной с физическим воздействием. В такой ситуации нам нужно остановить накопление энергии. Увеличьте активность симпатической нервной системы, выключите парасимпатическую, и выработка инсулина замедлится: это первая реакция тела в чрезвычайной ситуации.

У организма есть еще один способ убедиться, что накопление энергии прекратилось. Как только возникла стрессовая ситуация, он начинает вырабатывать глюкокортикоиды, блокирующие транспортировку питательных веществ в жировые клетки. Это позволяет блокировать влияние инсулина, если он все еще продолжает вырабатываться.

Итак, мы убедились, что в момент стресса не делаем ничего столь иррационального, как накопление энергии. Кроме того, нам нужно, чтобы тело немедленно получило доступ к энергии, сохраненной *раньше*. Нам нужно открыть свой банковский счет, ликвидировать некоторые активы и превратить сохраненные питательные вещества в эквивалент наличных средств, необходимых, чтобы пережить этот кризис. Наше тело изменяет на противоположные все стадии сохранения энергии, вырабатывая гормоны стресса — глюкокортикоиды, глюкагон, адреналин и норадреналин. Они разлагают триглицериды на простые жировые клетки, и в результате свободные жирные

кислоты и глицерин поступают в кровь. Те же самые гормоны запускают во всем организме расщепление гликогена на глюкозу в клетках, и глюкоза тоже поступает в кровь. Эти гормоны также заставляют белок, хранящийся в неработающих мышцах, снова превращаться в отдельные аминокислоты.

Сохраненные питательные вещества теперь преобразованы в более простые формы. Затем тело делает еще одно упрощение. В отличие от глюкозы, аминокислоты — не очень хороший источник энергии. Тело отправляет аминокислоты из крови в печень, где они превращаются в глюкозу. Печень также может вырабатывать новую глюкозу, этот процесс называется *глюконеогенезом*, и эта глюкоза становится доступным источником энергии во время стресса.

В результате всех этих процессов в мышцы ног поступает много энергии. Происходит взрыв активности; вы оставляете льва далеко позади и вбегаете в ресторан буквально через минуту после того, как в пять сорок пять ваше тело начало вырабатывать инсулин в предвкушении ужина.

Сценарий, который я описал, является, по сути, стратегией получения энергии во время чрезвычайной ситуации из таких хранилищ, как жир в мышцах. Но не имеет адаптивного смысла автоматически наполнять энергией, скажем, мышцы рук, когда мы убегаем от хищника, — конечно, если мы прямоходящие люди. Тело решило и эту проблему. Глюкокортикоиды и другие гормоны реакции на стресс блокируют отправку энергии в мышцы и в жировую ткань. Так или иначе, у отдельных мышц, которые работают во время чрезвычайной ситуации, есть возможность преодолеть эту блокаду и захватить все питательные вещества, циркулирующие в крови. В результате мы получаем энергию из жира, из неработающих мышц и направляем ее в работающие мышцы.

А что, если мы не можем мобилизовать энергию во время кризиса? Именно это происходит при болезни Аддисона, когда не вырабатывается необходимое количество глюкокортикоидов, или при синдроме Шая-Дрейджера, когда не вырабатываются адреналин и норадреналин и организм не может мобилизовать дополнительную энергию. В такой ситуации лев, скорее всего, хорошо поужинает. А что происходит в менее напряженных ситуациях, если мы живем в западном обществе и наша реакция на стресс слегка заторможена? Очевидно, в таком случае нам будет сложно мобилизовать энергию в ответ на требования повседневной жизни. Именно это мы видим у людей с *синдромом хронической усталости*, который характеризуется, среди всего прочего, низким уровнем глюкокортикоидов в крови.

Итак, почему же мы болеем?

Совершенно определенно, нам нужна метаболическая реакция на стресс, когда мы убегаем от льва и даже если мы делаем что-то не столь экстремальное, например заполняем налоговую декларацию или поднимаемся по лестнице (или даже встаем утром с постели, когда уровень глюкокортикоидов обычно максимален). Но что можно сказать о более типичном для нас сценарии, когда реакция на стресс включается слишком часто и так происходит в течение многих месяцев? У нас возникают метаболические проблемы: ведь постоянно ходить в банк и снимать деньги со счета — не лучший способ управлять финансами.

Как минимум это неэффективно. Здесь уместна другая финансовая метафора. Предположим, у вас есть немного лишних денег и вы решили положить их на некоторое время на депозитный счет с высокими процентами. Если вы не будете трогать эти деньги в течение определенного времени (шесть месяцев, два года и т. д.), банк предложит вам более высокий процент, чем обычно. А если вы захотите снять деньги раньше, то заплатите штраф. Предположим, вы внесли свои деньги на счет на этих условиях. На следующий день у вас возникают финансовые трудности, вы забираете деньги и платите штраф. На следующий день вы снова меняете решение, снова кладете деньги на счет и подписываете новый договор, но вечером снова забираете деньги и снова платите штраф. Очень скоро вы потратите на штрафы половину своих денег.

Точно так же каждый раз, когда мы забираем энергию из крови, а затем возвращаем ее обратно, мы теряем большую часть потенциальной энергии, ведь ее приходится тратить и на то, чтобы доставить эти питательные вещества в кровь, вывести их обратно, привести в действие одни ферменты (формирующие белки, триглицериды и гликоген), другие ферменты, которые затем расщепляют их, чтобы питать печень во время трюка с глюконеогенезом. В результате, если мы слишком часто активируем реакцию на стресс, то «платим штраф»: тратим так много энергии, что начинаем быстро уставать, и эта усталость накапливается с каждым днем.

Кроме того, наши мышцы начинают чахнуть, хотя обычно это не слишком заметно. Мышцы состоят из белков. Если мы испытываем хронический стресс, постоянно запуская процесс расщепления белков, мышцы не успевают восстанавливаться. И они атрофируются, пусть и едва заметно, каждый раз, когда наше тело активирует этот компонент реакции на стресс.

Чтобы это происходило в достаточно серьезной степени, стресс должен быть очень серьезным. Как мы увидим в следующих главах, врачи иногда выписывают пациентам большие дозы синтетических глюкокортикоидов. При этом может возникнуть заметная *миопатия* — атрофия мышц — как у тех людей, которые долго прикованы к постели.

Наконец, есть еще одна проблема постоянной мобилизации метаболической реакции на стресс, и мы говорили о ней в предыдущей главе. Мы не хотим, чтобы тонны жира и глюкозы постоянно циркулировали в крови, потому что, как мы помним, эти вещества могут начать собираться на стенках поврежденных кровеносных сосудов и вызывать атеросклероз. Холестерин также играет свою роль. Как мы знаем, есть «плохой» холестерин (холестерин липопротеинов низкой плотности, ЛПНП) и «хороший» холестерин (холестерин липопротеинов высокой плотности, ЛПВП). ЛПНП-холестерин — тот, который прилипает к атеросклеротическим бляшкам, а ЛПВП-холестерин — тот, который удаляется из бляшек и расщепляется в печени. Из-за этого различия общий уровень холестерина в крови не имеет никакого значения. Нужно знать, сколько у нас холестерина каждого типа, и если у нас много ЛПНП-холестерина и мало ЛПВП-холестерина — это плохая новость. В предыдущей главе мы видели, что количество воспаленных сосудов, измеренное уровнем СРБ, — лучший прогностический фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Тем не менее мы не хотим, чтобы в крови плавали тонны ЛПНП-холестерина и при этом было недостаточно ЛПВП-холестерина. А во время стресса уровень ЛПНП-холестерина увеличивается, а уровень ЛПВП-холестерина уменьшается[1].

Поэтому, если мы слишком часто испытываем стресс, метаболические особенности реакции на стресс могут увеличить риск сердечно-сосудистых заболеваний. И это в первую очередь коррелирует с диабетом.

Диабет первого типа

Существует множество форм диабета, и в этой главе мы рассмотрим две из них. Первая называется юнвенильным диабетом (или диабетом первого

[1] Поэтому вредно часто повышать уровень ЛПНП-холестерина из-за частых стрессов. Но независимо от этого, если в ответ на действие какого-то определенного стрессора уровень ЛПНП-холестерина повышается особенно сильно, это тоже не слишком хороший знак. Исследования показывают, что у потомков тех, кто страдал сердечными болезнями, часто наблюдается нетипично высокий уровень ЛПНП-холестерина в ответ на стресс. Это говорит о том, что предрасположенность могла передаться им по наследству.

типа, инсулинозависимым диабетом). По причинам, в которых ученые только начали разбираться, иммунная система иногда приходит к выводу, что клетки поджелудочной железы, вырабатывающие инсулин, — это иностранные захватчики, и начинает на них нападать (такие «аутоиммунные» болезни мы будем обсуждать в главе 8). Она разрушает эти клетки, и человек теряет способность вырабатывать инсулин. По не менее таинственным причинам диабет этого типа часто возникает относительно рано (поэтому он и называется ювенильным), хотя, что делает ситуацию еще более загадочной, в последние десятилетия взрослые люди, даже в среднем возрасте, стали болеть диабетом этого типа все чаще.

Из-за того что человек больше не может вырабатывать необходимое количества инсулина (если вообще может его вырабатывать), он не в состоянии поставлять глюкозу (и, косвенно, жирные кислоты) в клетки. Клетки голодают — это большая проблема, недостаточно энергии, органы не могут правильно функционировать. Кроме того, теперь вся глюкоза и жирные кислоты, циркулирующие в крови, превращаются в «бомжей» — им некуда идти, и они начинают формировать атеросклеротические бляшки. Они засоряют кровеносные сосуды в почках, и почки прекращают работать. То же самое может происходить с глазами, приводя к слепоте. Кровеносные сосуды в других органах тела тоже забиваются, вызывая микроинфаркты в тканях, а часто и хронические боли. При достаточном количестве глюкозы в крови она начинает «прилипать» к белкам, те начинают склеиваться, как застежка на липучке, и это мешает им выполнять свои задачи. Все это очень плохо.

Как можно управлять инсулинозависимым диабетом? Как все мы знаем — делать инъекции инсулина. Если вы диабетик, вам нужно постоянно следить за тем, чтобы уровень инсулина не понижался, — иначе клетки лишатся энергии, а уровень глюкозы в крови станет слишком высоким. Но инсулина не должно быть слишком много. Иначе, по довольно сложным причинам, это лишит энергии мозг, и вы можете впасть в шок или в кому, а при этом разрушаются нейроны. Чем лучше диабетик управляет своим метаболизмом, тем меньше таких осложнений и дольше продолжительность жизни. Поэтому главная задача больных диабетом этого типа — сбалансировать рацион и дозировку инсулина в зависимости от своей активности, усталости и т. д. В этой области достигнут огромный технологический прогресс, позволяющий диабетикам непрерывно контролировать уровень глюкозы в крови и соответствующим образом менять дозировку инсулина.

Как хронический стресс влияет на этот процесс? Прежде всего, гормоны реакции на стресс приводят к тому, что в кровь поступает больше глюкозы

и жирных кислот. Для диабетика это увеличивает вероятность уже знакомых патологий, когда глюкоза и жирные кислоты «застревают» в неподходящих местах.

В случае хронического стресса возникает еще одна, более тонкая проблема. Когда возникает стрессовая ситуация, мы не просто блокируем выработку инсулина. По сути, мозг не доверяет поджелудочной железе, опасается, что она не перестанет вырабатывать инсулин, и предпринимает дополнительные меры. Как мы уже говорили, во время стресса глюкокортикоиды действуют на жировые клетки по всему телу, чтобы сделать их менее чувствительными к инсулину, просто на случай, если он еще остался в крови. Затем жировые клетки вырабатывают некоторые недавно обнаруженные гормоны, поступающие в различные ткани, например в мышцы и печень, заставляя их также прекратить реагировать на инсулин. Стресс способствует устойчивости к инсулину. (И если человек принял много синтетических глюкокортикоидов [чтобы контролировать болезни, о которых мы поговорим позже], у него может возникнуть «стероидный диабет».)

Почему такая стрессогенная устойчивость к инсулину вредна для больного ювенильным диабетом? У него все в порядке, все сбалансировано, здоровое питание, хорошая чувствительность к сигналам тела относительно того, когда нужно сделать очередную инъекцию инсулина, и т. д. Но добавьте немного хронического стресса — и внезапно инсулин прекращает работать как положено, ухудшая самочувствие, побуждая человека сделать еще один укол... а это может сделать клетки еще более стойкими к инсулину. Потребность в инсулине начинает расти... и растет до тех пор, пока период стресса не закончится, и в этой точке становится непонятно, когда нужно начать снижать дозу инсулина... потому что чувствительность к инсулину в разные органы возвращается с разной скоростью... Отлично сбалансированная система полностью нарушена.

Стресс, в том числе и психологический, может свести на нет контроль метаболизма при ювенильном диабете. Во время одной демонстрации этого феномена диабетиков подвергали стрессу в экспериментальных условиях (выступление перед публикой), а затем проверяли уровень выработки глюкокортикоидов. Те, у кого была самая сильная реакция на стресс, хуже всего могли контролировать свой диабет. Кроме того, в похожих исследованиях те, у кого были самые сильные эмоциональные реакции на экспериментальные стрессоры, часто имели самый высокий уровень глюкозы в крови.

Стресс может проявляться и другим способом. Некоторые исследования показывают, что больные ювенильным диабетом за три года до начала болезни пережили действие более сильных стрессоров, чем участники случайной выборки. Значит ли это, что из-за стресса иммунная система может напасть на поджелудочную железу? Доказательств этого очень мало, и мы обсудим их в главе 8, когда будем говорить об иммунитете. Более вероятное объяснение связано с тем, что, когда иммунная система начинает нападать на поджелудочную железу (то есть когда начинается диабет), симптомы проявляются не сразу. При наличии всех негативных воздействий, о которых мы только что говорили, стресс может ускорить весь процесс, заставляя человека быстрее заметить, что у него ухудшилось самочувствие.

Таким образом, хронический стресс и/или сильная реакция на стресс могут увеличить риск возникновения ювенильного диабета, ускорить развитие диабета, а если заболевание уже возникло, вызвать серьезные осложнения[1]. Поэтому для больных диабетом очень важны навыки управления стрессом.

Диабет второго типа

При диабете второго типа (инсулинонезависимый диабет) проблема не в том, что в организме слишком мало инсулина, а в том, что клетки *не реагируют* на инсулин. Проблема здесь возникает из-за того, что с возрастом люди часто прибавляют в весе. (Но если вес с возрастом не увеличивается, риск этого заболевания снижается. Мы наблюдаем это в незападных культурах. Следовательно, это заболевание — не нормальная особенность старения; скорее это следствие гиподинамии и лишнего веса, которые просто больше распространены в некоторых культурах.) При достаточном количестве накопленного жира жировые клетки больше не могут его вмещать; количество жировых клеток у взрослого человека не меняется, и, если мы прибавляем в весе, жировые клетки раздуваются (рис. 12). Еще один плотный ужин приводит к взрыву инсулина, пытающегося заставить жировые клетки принять новый жир, но жировые клетки отказываются, они и так переполнены. В гостинице нет свободных мест. Жировые клетки становятся менее восприимчивыми к инсулину, который хочет заставить их накопить еще

[1] Врачам очень сложно научить пациентов держать болезнь под контролем. Ювенильный диабет часто возникает у подростков, которые подвергают себя стрессу из-за своего, скажем так, подросткового поведения. Они едят что попало, пропускают приемы пищи, мало спят. Настоящая головная боль для любого менеджера.

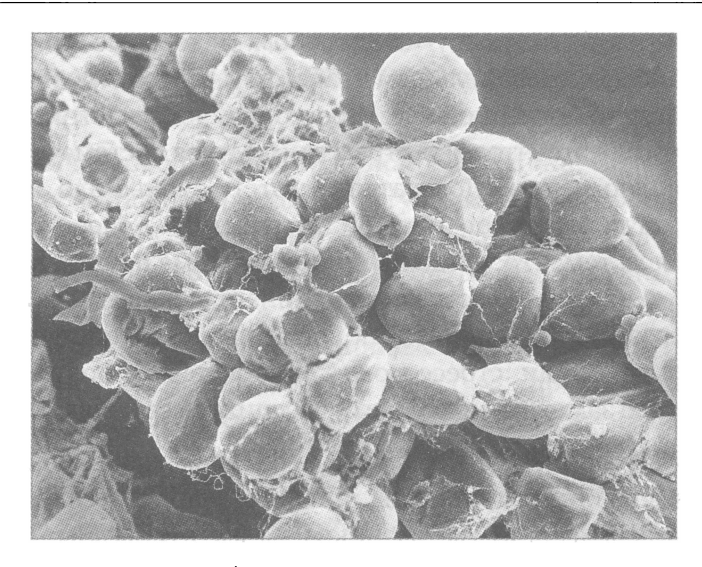


Рис. 12. Микрофотоснимок раздутых жировых клеток

больше жира, и эти клетки принимают меньше глюкозы[1]. Переполненные жировые клетки даже начинают вырабатывать гормоны, побуждающие другие жировые клетки и мышцы меньше реагировать на инсулин.

Что же, клетки теперь голодают? Конечно, нет, ведь основным источником проблем был избыток накопленного в них жира. Но организм попадает в беду, потому что глюкоза и жирные кислоты, циркулирующие в крови, разрушают кровеносные сосуды. Возникает та же проблема, о которой мы уже говорили. И если диабет второго типа длится какое-то время, может возникнуть дополнительное осложнение. Организм снизил чувствительность к инсулину. Поджелудочная железа реагирует на это и начинает вырабатывать больше инсулина. Организм реагирует на него еще слабее. Поджелудочная железа увеличивает его выработку. В итоге поджелудочная железа вырабатывает все больше и больше инсулина, пытаясь быть услышанной. А клетки, вырабатывающие инсулин, начинают разрушаться. А когда нам наконец удается устранить диабет второго типа благодаря похудению и физическим упражнениям, оказывается, что у нас развился ювенильный диабет, ведь функции поджелудочной железы уже нарушены.

---

[1] В этом пункте внимательный читатель может быть сбит с толку — если инсулин регулирует восприимчивость к глюкозе, почему он влияет на количество жира в жировых клетках? По очень сложным причинам (для понимания которых мне в свое время понадобилось несколько часов на последнем экзамене) накопление жира в форме триглицеридов требует высокой чувствительности к глюкозе.

Как хронический стресс влияет на диабет второго типа? Постоянная мобилизация глюкозы и жирных кислот в кровь приводит к формированию атеросклеротических бляшек. И возникает проблема: реакция на стресс заставляет жировые клетки не реагировать на инсулин. Предположим, вам за пятьдесят, вы страдаете избыточным весом и ваша реакция на инсулин на грани нормы. В вашей жизни начинается период хронического стресса, и гормоны стресса постоянно говорят вашим клеткам, что устойчивость к инсулину — прекрасная идея. Если это продолжается достаточно долго, вы переходите порог и у вас начинается диабет.

Почему этому стоит уделить внимание? Потому что сегодня мы наблюдаем международную эпидемию диабета второго типа, особенно в США. В 1990 году диабетом второго типа страдали около 15% американцев старше 65 лет. Тогда это считалось серьезной проблемой. Десять лет спустя эта цифра достигла 33%, и болеть стали люди средних лет. Эта болезнь, раньше считавшаяся спутником старения, стала поражать намного более молодых людей — в последние десять лет заболеваемость среди 30-летних увеличилась на 70%. Кроме того, около 20 миллионов американцев имеют «преддиабетическое» состояние, то есть на всех парах несутся к официальному диагнозу. Диабет второго типа стал даже более распространенным среди детей, чем ювенильный диабет, что поистине ужасает. Кроме того, жители развивающихся стран переходят к западному типу питания. При этом они начинают чаще болеть диабетом и заболевание у них развивается быстрее, чем у жителей западных стран, вероятно, по культурным и генетическим причинам. Только в прошлом году эта неизвестная когда-то болезнь поразила около 300 тысяч человек во всем мире и убила 200 тысяч американцев.

О чем это говорит? Может показаться, что все вокруг сидят на обезжиренной диете, не употребляют углеводов, холестерина, питаются одним картоном и часами потеют в тренажерных залах, цитируя вслух труды видных диетологов вроде Аткинса или Орниша. Но на самом деле с каждым годом мы едим все больше — и все больше нездоровой пищи — и все меньше занимаемся спортом. Двадцать процентов американцев сегодня являются «тучными» (по сравнению с 12% в 1990 году), а 54% весят больше нормы (по сравнению с 44% в 1990 году). Перефразируя теоретика аллостаза Джозефа Эйера, процветание становится причиной смерти[1].

---

[1] Если вы изучали физиологию по версии Уолтера Кеннона, это кажется странным. «Почему мы беспрерывно набираем вес? Куда делась “мудрость тела”?» — спрашиваете вы. Питер Стерлинг указывает, что если организм действует в соответствии с классическими принципами гомеостаза — обратная связь на низком, локальном

Метаболический синдром/синдром X

В глубоко укоренившейся традиции медицинской специализации существует целый набор симптомов, из-за которых вас отправят к кардиологу. При наличии других симптомов вас пошлют к специалисту по диабету. Если вам повезет, эти двое будут иногда советоваться друг с другом. Из двух последних глав должно быть очевидно, что наш метаболизм и сердечно-сосудистая система тесно взаимосвязаны. «Метаболический синдром» (его также называют «синдром *X*») — новый термин, признающий эту взаимосвязь. На самом деле он не такой уж новый, в конце 1980-х годов его предложил Джеральд Ривен из Стэнфордского университета. В последние несколько лет этот феномен стал очень модным (настолько модным, что его исследовали даже на популяции диких бабуинов, добывающих пропитание в мусорных баках на туристических курортах Восточной Африки).

Составим список некоторых симптомов из последних двух глав: повышенный уровень инсулина в крови; повышенный уровень глюкозы; повышенное систолическое и диастолическое артериальное давление; устойчивость к инсулину; слишком много ЛПНП-холестерина; слишком мало ЛПВП-холестерина; слишком много жира или холестерина в крови. Если у вас есть некоторые из этих симптомов — у вас метаболический синдром (формальный диагноз включает «один или больше» из списка некоторых из этих симптомов и «два или больше» из списка других)[1]. Термин «синдром» означает, что если у вас есть несколько этих симптомов, то, вероятно, скоро будут и остальные, так как они взаимосвязаны и часто проявляются вместе. Повышенный уровень инсулина, низкий уровень ЛПВП-холестерина, лишний вес — и вполне вероятно, что у вас скоро возникнет устойчивость к инсулину. Повышенный уровень ЛПНП-

---

уровне, — диабета второго типа вообще не должно существовать. Его можно было бы избежать с помощью простой регуляции — как только мы набираем определенный вес, жировые клетки говорят центрам аппетита в мозге, что мы не голодны. Но это не работает — продолжая набирать вес, мы хотим есть еще больше. Стерлинг указывает на тот аллостатический факт, что процесс регуляции аппетита гораздо сложнее, чем просто контроль того, сколько жира мы набрали. На попытки жировых клеток уменьшить аппетит влияет множество факторов более высокого уровня, в том числе и социальные. Мы вернемся к этому вопросу в главе 16.

[1] Здесь я выражаюсь немного туманно, потому что, насколько мне известно, среди ученых нет согласия относительно того, какой именно набор симптомов нужно выбрать, чтобы диагностировать метаболический синдром.

холестерина, высокое артериальное давление, устойчивость к инсулину — и у вас, вероятно, скоро будет лишний вес. Другое сочетание симптомов предсказывает, например, гипертонию.

Подмножества этих симптомов предсказывают друг друга, и все вместе они могут предсказывать результат сердечного приступа, инсульта и риск смерти. Этот факт был наглядно продемонстрирован в обширном исследовании, проведенном командой под руководством Терезы Симен из Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе. Медицина обычно оперирует диагностическими категориями: если уровень глюкозы выше *X* и это подтверждено официально, у вас гипергликемия. Если уровень артериального давления выше *Z*, у вас гипертония. Но что, если уровень глюкозы, артериальное давление, уровень ЛПВП-холестерина и т. д. — в норме, но на самой ее границе? Иначе говоря, все показатели нормальны, но есть ненормально большое количество показателей, которые почти вышли из нормы. Технически все в порядке, и при этом очевидно, что есть проблемы. Возьмите больше тысячи испытуемых старше 70 лет, ни одного из них нельзя назвать больным, то есть все эти показатели у них в границах нормы. Теперь посмотрите, каковы их показатели по всем симптомам метаболического синдрома. Добавьте некоторые другие показатели, в том числе уровень глюкокортикоидов, адреналина и норадреналина в состоянии покоя. Объедините эти показатели математически — и, в сочетании, эти данные позволят достаточно точно прогнозировать, у кого вскоре возникнут болезни сердца, снижение когнитивных или физических способностей, а кто скоро умрет, — и прогнозировать гораздо точнее, чем отдельные симптомы.

Это суть концепции аллостаза, равновесия посредством взаимодействия разных систем в теле. Это также суть концепции «аллостатической нагрузки», формальной демонстрации того, что даже если все показатели находятся в рамках нормы, но достаточно показателей не совсем в рамках нормы, то мы в беде. И последнее: очевидно, что именно так и проявляются последствия стресса. Нет никакого единого катастрофического эффекта, никакого бандита-одиночки. Удар здесь, синяк там, кровоподтек тут — и последствия оказываются намного хуже. В какой-то момент крыша обязательно даст течь.

5. Язва, гонка в саванне и горячий шоколад

Отсутствие пищи или воды — серьезный стрессор. Но даже если сейчас вам хватает еды, но вы не знаете, когда сможете поесть в следующий раз, это также серьезный стрессор, и это повседневная реальность для жителей многих развивающихся стран. *Добровольное* голодание — анорексия — тоже стрессор (имеющий странный эндокринный рисунок, когда уровень глюкокортикоидов растет, а активность симпатической нервной системы парадоксальным образом угнетена). Все это очевидно. Также очевидно, что стресс изменяет паттерны питания. Это хорошо известно. Вопрос в том, как именно.

Стресс и потребление пищи

Из предыдущей главы совершенно очевидно, куда мы движемся с точки зрения аппетита. Если вы зебра, бегущая по саванне, чтобы спасти себе жизнь, вы не думаете об ужине. Поэтому, испытывая стресс, мы теряем аппетит — за исключением тех, кто в стрессовой ситуации ест все, что видит, бездумно и механически. И тех, кто утверждает, что не голоден, потому что испытывает слишком сильный стресс, но при этом съедает чипсов на 3000 калорий в день. И тех, кто действительно не может ничего есть. Кроме горячего шоколада. Со взбитыми сливками и орехами. По официальным данным, в стрессовой ситуации две трети людей начинают есть больше, а остальные — наоборот[1]. Загадочным образом, если подвергнуть стрессу крыс в лаборатории, мы получим ту же самую странную картину: одни

---

[1] Остается открытым вопрос о том, возникает ли у тех, кто начинает больше есть после стресса, тяга к углеводам. Клинические данные это подтверждают, как и некоторые лабораторные исследования. Но здесь есть проблема: продукты с высоким содержанием углеводов, как правило, потреблять легче, чем продукты с низким содержанием углеводов, так как первые чаще всего продаются в готовом виде. Поэтому неясно, возникает ли у людей тяга к углеводам или тяга к вредным готовым продуктам.

крысы начнут есть больше, а другие — меньше. Таким образом, можно сделать вполне обоснованный научный вывод о том, что стресс влияет на аппетит. Но этот вывод не слишком полезен, так как ничего не говорит о том, в какую сторону.

Оказывается, можно объяснить, почему во время стресса одни из нас начинают есть больше, а другие — меньше. Предположим, зебре удалось спастись. Во время действия стрессора у нее были подавлены аппетит и способность накапливать энергию, а накопленная раньше энергия была мобилизована. Что нужно сделать в постстрессовый период? Очевидно, оправиться от него, а для этого данные процессы должны быть изменены на противоположные. Заблокировать мобилизацию энергии, сохранять питательные вещества в крови и получать новые. Аппетит растет.

Это достигается с помощью эндокринологии, которая на первый взгляд кажется довольно запутанной, но на самом деле весьма изящна. Сбивает с толку тот факт, что один из важнейших гормонов реакции на стресс стимулирует аппетит, а другой его угнетает. В предыдущих главах мы говорили о том, что кортикотропин-рилизинг-гормон (КРГ) вырабатывается гипоталамусом, он стимулирует гипофиз к выработке АКТГ, и это запускает серию реакций, достигающую кульминации в выработке глюкокортикоидов надпочечниками. В ходе эволюции возникли способы наиболее эффективного использования химических медиаторов в организме, и КРГ — не исключение. КРГ также используется в разных отделах мозга, регулируя другие аспекты реакции на стресс. Это помогает включить симпатическую нервную систему и играет важную роль в повышении готовности и активности во время стресса. Также КРГ подавляет аппетит. (Тем, кому не удается выдерживать диету, не следует бежать в ближайшую аптеку за флаконом КРГ. Возможно, он поможет вам похудеть, но вы будете чувствовать себя ужасно — паника, сердце выскакивает из груди; постоянная тревожность, падение интереса к сексу — как мы помним. Все это симптомы стресса. Так что проще сделать еще с десяток приседаний.)

С другой стороны — глюкокортикоиды. В дополнение к уже описанным элементам реакции на стресс они, по-видимому, стимулируют аппетит. Это, как правило, демонстрируют на примере крыс: повышение уровня глюкокортикоидов заставляет этих животных активнее двигаться по лабиринту в поисках пищи, активнее нажимать на рычаг, чтобы получить пищевые шарики, и т. д. Эти гормоны также стимулируют аппетит у людей (хотя, несколько мне известно, до сих пор никто не накачивал испытуемых глюкокортикоидами, чтобы затем выяснить, с какой

скоростью они носятся по супермаркету). У ученых есть данные о том, в каких зонах мозга глюкокортикоиды стимулируют аппетит, какого типа глюкокортикоидные рецепторы в этом участвуют и т. д.[1] Что действительно интересно — глюкокортикоиды не просто стимулируют аппетит, они стимулируют его в первую очередь для крахмалистых, сладких или жирных продуктов, и в результате мы поедаем не сельдерейные палочки, а печенье и пирожные.

Таким образом, у нас возникает проблема. КРГ подавляет аппетит, глюкокортикоиды — наоборот[2]. Хотя и тот и другой гормон вырабатываются во время стресса. Оказывается, здесь важно время. Когда происходит стрессовое событие, в течение нескольких секунд резко увеличивается выработка КРГ. Уровень АКТГ повышается за 15 секунд, а для повышения уровня глюкокортикоидов в крови требуется много минут (у разных видов животных — по-разному). Таким образом, КРГ вызывает самую быструю волну реакций надпочечников, а глюкокортикоиды — самую медленную. Эта разница во времени также заметна по той скорости, с которой эти гормоны действуют в разных частях тела. Влияние КРГ проявляется через несколько секунд, а действие глюкокортикоидов — через несколько минут или даже часов. Наконец, когда стрессовое событие закончилось, КРГ удаляется из крови за несколько секунд, а для выведения глюкокортикоидов может потребоваться несколько часов.

Поэтому, если в крови большое количество КРГ, но почти нет глюкокортикоидов, это значит, что стрессовое событие только началось. Хорошее время, чтобы выключить аппетит, и это достигается благодаря сочетанию высокого уровня КРГ и низкого уровня глюкокортикоидов.

Далее, если в крови большое количество КРГ и глюкокортикоидов, мы находимся, вероятно, в середине действия стрессора. Это тоже хорошее время для подавления аппетита. А для этого подавляющие аппетит эффекты

---

[1] Этот эффект связан с недавно обнаруженным гормоном под названием лептин. Переполненные жировые клетки вырабатывают много лептина, который, попадая в мозг, снижает аппетит. Этот факт недавно вызвал целый предпринимательский бум — фармацевтические компании решили, что лептин может стать прекрасным препаратом для похудения. Это не сработало по нескольким причинам. В любом случае глюкокортикоиды снижают чувствительность мозга к лептину, притупляя сигнал насыщения. Поэтому мы едим больше.

[2] Бета-эндорфины, которые вырабатываются во время стресса, также увеличивают аппетит, но пока мы опустим этот факт.

КРГ должны быть более сильными, чем стимулирующие аппетит эффекты глюкокортикоидов.

Наконец, если в крови достаточно глюкокортикоидов, но недостаточно КРГ, вы, вероятно, вошли в период восстановления. При этом процесс пищеварения запускается снова, и организм может начать пополнять запасы энергии, израсходованной во время безумной гонки по саванне. Аппетит растет. В главе 4 мы видели, как во время стресса глюкокортикоиды помогают опустошить «банковский счет» накопленной энергии. В этом случае глюкокортикоиды служат не столько медиатором реакции на стресс, сколько средством восстановления после нее.

Ситуация начинает проясняться, если учесть и длительность стрессовой ситуации, и период восстановления. Предположим, случилось что-то действительно стрессовое и запустилась команда к максимальной выработке КРГ, АКТГ и глюкокортикоидов. Если действие стрессора заканчивается через десять минут, то можно ожидать 12-минутного скачка уровня КРГ (десять минут во время действия стрессора плюс пару минут на последующее снижение уровня КРГ) и двухчасового скачка выработки глюкокортикоидов (около восьми минут повышенной выработки во время действия стрессора плюс намного более длительное время для снижения уровня глюкокортикоидов). Таким образом, период, когда уровень глюкокортикоидов высокий, а уровень КРГ низкий, будет намного более длительным, чем период, когда уровень КРГ высокий. Такая ситуация приводит к повышению аппетита.

Напротив, предположим, что действие стрессора длится в течение многих дней без остановки, другими словами, в течение многих дней отмечается повышенный уровень КРГ и глюкокортикоидов. За этим следует несколько часов высокого уровня глюкокортикоидов и низкого уровня КРГ, когда система восстанавливается. В такой ситуации наиболее вероятным результатом будет подавление аппетита.

Тип стрессора очень важен с точки зрения того, возникнет ли в итоге повышение или снижение аппетита. Возьмем несчастную крысу, бегущую по лабиринту, — или человека в подобной ситуации. Первое, что он чувствует, когда с утра звонит будильник, — это паника. Он успокаивается, когда кажется, что на дороге почти нет пробок, — возможно, он приедет на работу вовремя. Он пугается каждый раз, когда на дороге возникает затор. Успокаивается на работе, когда коллеги говорят, что начальника целый день не будет в офисе и он не узнает, что наш страдалец опоздал.

Снова впадает в панику, когда приходит начальник и оказывается, что он заметил опоздание. И так целый день. Как этот человек может описать свою жизнь? «Я все время в стрессе, постоянно, 24 часа в сутки». На самом деле стресс не постоянный. Это как стопроцентный ожог тела. Вот это был бы постоянный стресс. На самом деле этот человек переживает частые перемежающиеся стрессы. Что происходит при этом на гормональном уровне? В течение дня у него несколько раз повышается уровень КРГ. Из-за того что глюкокортикоиды медленно выводятся из крови, повышенный уровень глюкокортикоидов сохраняется практически постоянно. Угадайте, кто целый день грызет чипсы?

Так что одна из главных причин того, почему многие из нас начинают больше есть во время стресса, — это особенность западной культуры, когда человек в течение дня подвергается действию перемежающихся психологических стрессоров. И тип стрессора — очень важный фактор.

Другая переменная, помогающая предсказать повышение или снижение аппетита во время стресса, — то, как наше тело реагирует на определенные стрессоры. Подвергнем группу испытуемых действию одного и того же экспериментального стрессора (например, сеанс тренировки на велотренажере, решение математических задач в течение ограниченного времени или публичное выступление). У разных испытуемых выработается разное количество глюкокортикоидов. Кроме того, в конце действия стрессора уровень глюкокортикоидов вернется к базовому показателю не у всех. Причины этих индивидуальных различий могут быть психологическими — экспериментальный стрессор может вызывать настоящие страдания у одного человека, но не представлять никаких трудностей для другого. Различия могут также быть результатом физиологии — например, печень одного человека хуже справляется с глюкокортикоидами, чем печень другого.

Элисса Эпель из Калифорнийского университета в Сан-Франциско показала, что избыточная выработка глюкокортикоидов наиболее вероятна у тех, кто после стресса начинает есть больше. Кроме того, когда в постстрессовый период таким людям предлагают разные продукты на выбор, они чаще других выбирают конфеты. Этот эффект специфичен для стресса. Люди, вырабатывающие избыточное количество глюкокортикоидов во время стресса, в спокойное время едят не больше, чем другие испытуемые, и в состоянии покоя уровень глюкокортикоидов у них ненамного выше, чем у других.

Что еще отличает тех, кто во время стресса начинает есть больше? Отчасти отношение к еде. Люди часто едят не только для того, чтобы утолить голод, но и для удовлетворения эмоциональных потребностей. Такие люди склонны к лишнему весу, и во время стресса они едят больше. Кроме того, есть очень интересная литература, касающаяся большинства из тех, кто придерживается структурированного, ответственного подхода к еде. В любой момент около двух третей американцев ограничивают себя в еде. Это те, кто активно пытается сидеть на диете и кто соглашается с утверждениями вроде «Обычно во время приема пищи я стараюсь ограничить количество съеденного». И эти люди не обязательно страдают лишним весом.

Многие полные люди не сидят на диете, а многие другие — сидят. Те, кто ограничивает себя в еде, тщательно следят за своим рационом. Исследования постоянно показывают, что у тех, кто обычно ограничивает себя в еде, во время стресса чаще повышается аппетит (рис. 13).

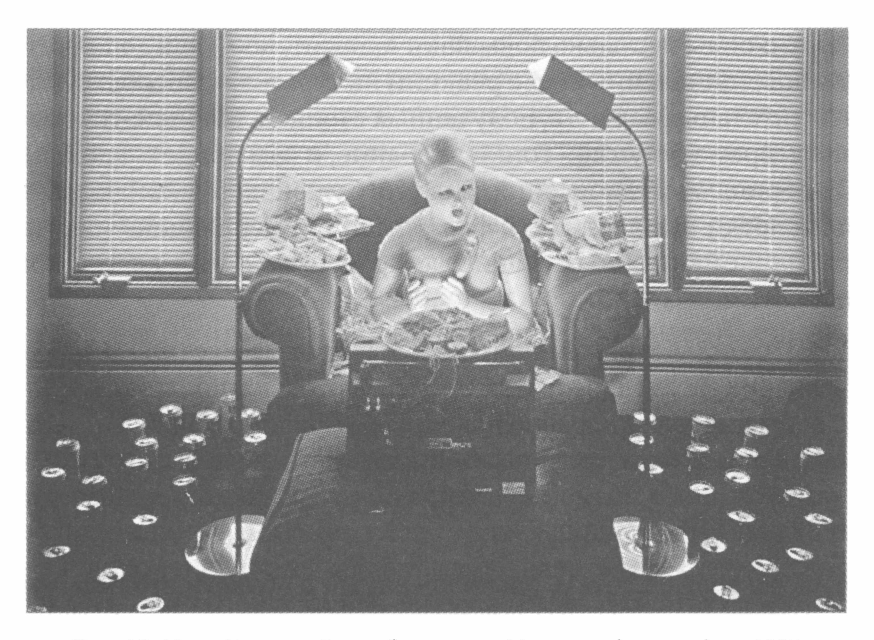


Рис. 13. Марк Дохети. «Грех обжорства». Масло по фотографии, 1985

В этом есть смысл. Возникает небольшой стресс — руководство корпорации присвоило ваши пенсионные сбережения, по почте прислали споры сибирской язвы, вы поняли, что ненавидите свою прическу. В такой момент человек обычно приходит к выводу, что ему нужно справиться с ситуацией, и хочет немного себя побаловать в трудные времена. Вполне

можно позволить себе что-то, что обычно он себе запрещает. Так что если обычно, ради самосовершенствования, вы заставляете себя смотреть высокоинтеллектуальное кино, то в этот раз рука сама переключает канал на «Последнего героя». И если обычно вы тщательно следите за своим рационом, то здесь на столе появляются пирожные.

Так что люди отличаются друг от друга в том, стимулирует ли стресс аппетит или подавляет его. Это связано с типом и паттерном стрессоров, с тем, насколько тонко реагирует на стресс наша глюкокортикоидная система, и с тем, насколько жестко мы контролируем свой рацион. Оказывается, мы отличаемся друг от друга и в том, как накапливаем питательные вещества после стресса. И *в каких* местах тела их храним.

Яблоки и груши

Глюкокортикоиды не только повышают аппетит, но — как дополнительное средство восстановления после реакции на стресс — способствуют сохранению питательных веществ, полученных с пищей. Мобилизуйте всю свою энергию во время безумной гонки в саванне, и вам придется пополнить ее запасы в период восстановления. Для этого глюкокортикоиды заставляют жировые клетки вырабатывать ферменты, расщепляющие питательные вещества на элементы, подходящие для хранения, — в идеале для хранения до следующей зимы.

Глюкокортикоиды стимулируют не все жировые клетки. И это одна из самых больших загадок, перед которой благоговеют поклонники жировых клеток: жировые клетки, расположенные в брюшной области, вокруг живота, называются «висцеральным» жиром. Заполните эти клетки жиром, не запасая большого количества жира в других местах, и ваше тело приобретет форму «яблока».

Напротив, жировые клетки, расположенные в области ягодиц, формируют «глютеальный» жир. Заполните их жиром, и тело приобретет форму «груши». Формальный способ определить количество жира этих двух типов заключается в том, чтобы измерить окружность талии (он говорит о количестве брюшного жира), и окружность бедер (он покажет количество глютеального жира). У «яблок» объем талии больше объема бедер, при этом отношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ) составляет больше единицы, а у «груш» бедра шире талии, и ОТ/ОБ при этом меньше единицы.

Оказывается, что когда глюкокортикоиды стимулируют распределение жира, они делают это прежде всего в брюшной области, стимулируя ожирение типа «яблоко». Это происходит даже у обезьян. Этот паттерн возникает из-за того, что клетки брюшного жира более чувствительны к глюкокортикоидам, чем глютеальные жировые клетки; в них больше рецепторов, реагирующих на глюкокортикоиды, которые активируют ферменты, запасающие жир. Кроме того, глюкокортикоиды делают это только при наличии высокого уровня инсулина. И это тоже имеет смысл. Что, если у вас высокий уровень глюкокортикоидов и низкий уровень инсулина в крови? Как мы знаем из главы 4, это значит, что вы находитесь в середине действия стрессора. Много глюкокортикоидов и много инсулина? Вы на фазе восстановления. Чтобы оправиться от гонки по саванне, нужно запастись калориями.

Стимуляция накопления висцерального жира глюкокортикоидами — не слишком хорошая новость. И если нам нужно накопить немного жира, определенно лучше стать «грушей», а не «яблоком». Как мы видели в главе о метаболизме, большое количество жира может предсказать возникновение синдрома *X*. Но оказалось, что высокий ОТ/ОБ — еще более точный предсказатель проблем, чем избыток жира. Возьмем людей с ярко выраженной фигурой-«яблоком» и ярко выраженной фигурой-«грушей». При одинаковом весе у «яблок» чаще возникает риск нарушений обмена веществ и сердечно-сосудистых заболеваний. Помимо других причин это возникает из-за того, что жиру из жировых клеток брюшной области легче попасть в печень (в отличие от глютеального жира, более равномерно распределенного по телу), где он превращается в глюкозу, повышая уровень сахара в крови и устойчивость к инсулину.

Эти открытия приводят к простому выводу: если вы склонны вырабатывать больше глюкокортикоидов, чем другие люди, у вас не только будет повышаться аппетит после стресса, но вы, скорее всего, принадлежите к типу «яблоко» и склонны накапливать калории в клетках брюшного жира. Именно это и происходит. Эпель исследовала этот феномен у женщин и мужчин разного возраста, и обнаружила, что длительный глюкокортикоидный ответ на новые ситуации свойствен людям-«яблокам», но не людям-«грушам».

Итак, если в жизни слишком много стрессов, у нас возникает тяга к крахмалистым продуктам и мы «упаковываем» их в брюшной области. И последний, весьма стрессовый момент, основанный на очень интересных недавних работах Мэри Даллман из Калифорнийского университета

в Сан-Франциско: потребление большого количества таких продуктов и увеличение объема брюшного жира снижает силу стресса. При этом часто снижаются интенсивность реакции на стресс (с точки зрения как выработки глюкокортикоидов, так и активности симпатической нервной системы). Иначе говоря, пирожные не только вкусные, они также уменьшают реакцию на стресс и помогают лучше себя *чувствовать*.

По-видимому, есть огромное количество путей развития ожирения — слишком много или слишком мало того или иного гормона; слишком высокая или слишком низкая чувствительность к тому или иному гормону[1]. Но еще один путь, очевидно, связан с избыточной выработкой глюкокортикоидов из-за слишком многочисленных стрессоров, слишком многочисленных воображаемых стрессоров или из-за проблем с запуском реакции на стресс. Эту странную петлю регуляции обнаружила Даллман, и она показывает, что брюшной жир позволяет уменьшить реакцию на стресс.

Роль кишечника

Из предыдущей части этой главы, а также из главы 4 мы уже знаем, как стресс влияет на то, что мы едим, как мы это храним и как мобилизуем. Нам осталось найти последний фрагмент пазла: как пища изо рта попадает в кровь в переваренном виде. Эту задачу выполняет желудочно-кишечный тракт — пищевод, желудок, тонкий кишечник и толстый кишечник.

Что касается желудочно-кишечного тракта, бесплатных обедов не бывает. Вы только что ушли с банкета, где наелись под завязку — филе индейки, знаменитое картофельное пюре чьей-то бабушки под соусом, минимум овощей, чтобы придать всему этому подобие «здоровой пищи», и — почему бы и нет — еще один кусочек пирога, вареная кукуруза, пара кусков торта на десерт, и так до бесконечности. Вы ожидаете, что ваш кишечник волшебным образом превратит все это в фильтрат питательных веществ? Для этого нужна энергия, очень много энергии. Работа мышц. Желудок

---

[1] Очевидно, в этот процесс вовлечены и другие гормоны, о которых мы уже говорили: инсулин, лептин, КРГ и глюкокортикоиды, плюс некоторые другие — соматотропин, эстроген и тестостерон. Но с аппетитом связан еще один класс гормонов и нейромедиаторов с такими отвратительными названиями, что мне остается только похоронить их в сноске: нейропептид *Y*; холецистокинин; гормон, стимулирующий выработку меланина в меланоцитах; олейлетаноламид; адипонектин; гипокретин; сигнальный белок агути; грелин.

расщепляет пищу не только химически, но и механически. В нем происходят систолические сокращения: мышцы его стенок сокращаются с одной стороны, а куски пищи ударяются о стенки с другой стороны, расщепляясь в котле кислот и ферментов. Тонкий кишечник исполняет танец змеи, его перистальтика (направленное сокращение) сокращает мышечные стенки на верхнем конце, проталкивая пищу вниз по течению, до следующего сокращения мышц.

Затем то же самое продолжает делать толстый кишечник, и скоро вам предстоит отправиться в туалет. Кольцевые мышцы — *сфинктеры,* — расположенные в начале и в конце каждого органа, открываются и закрываются, словно шлюзы, чтобы питательная «каша» не перемещалась на следующий уровень системы до тех пор, пока не закончен предыдущий этап пищеварения. Этот процесс не менее сложен, чем перемещение корабля по шлюзам Панамского канала. Во рту, в желудке и в тонком кишечнике, чтобы пища находилась в растворе, в систему должна поступать вода — чтобы картофельный пирог, или то, что от него осталось, не превратился в сухарь. К этому времени действие перемещается в толстую кишку, которая должна извлечь воду и вернуть ее в кровь, чтобы она случайно из вас не вылилась и вы не превратились в сушеный чернослив. Все это требует энергии, уж не говоря о том, как устают челюсти. В целом млекопитающие, в том числе и мы, расходуют на процесс пищеварения 10–20% всей своей энергии.

Итак, возвращаясь к нашей драме в саванне: если вы зебра, удирающая от льва, то не можете впустую тратить энергию на то, чтобы стенки вашего желудка продолжали плясать румбу. Нет времени извлекать питательные вещества из пищи. А если вы лев, бегущий за обедом, вы наверняка не вышли только что из ресторана со «шведским столом».

Во время стресса процесс пищеварения быстро прекращается. Мы знаем, как это происходит: когда мы нервничаем, у нас прекращается выработка слюны и возникает сухость во рту. Желудок перестает работать, прекращает сокращаться, ферменты и пищеварительные кислоты больше не выделяются, перистальтика тонкого кишечника останавливается, из кишечника ничего не всасывается. Тело знает, что пищеварительный тракт заблокирован — как мы видели две главы назад, кровоснабжение желудка и кишечника уменьшается, чтобы кислород и глюкозу можно было направить в другие места, где они больше нужны. Процессом пищеварения управляет парасимпатическая нервная система, способствующая спокойствию и расслаблению. Но возникает стресс, и тут нужно выключить

парасимпатическую систему, включить симпатическую и забыть о пищеварении[1]. Конец стресса; пищеварение снова включается.

Как обычно, для зебры или льва все это совершенно оправданно. И как обычно, именно при столкновении с хроническим стрессом возникают болезни.

Переполох в толстой кишке

Независимо от того, насколько большим стрессом является для нас заседание совета директоров или экзамен, мы вряд ли испачкаем штаны. Однако мы все знаем о том, что у очень напуганных людей, например у солдат посреди кровавого сражения, может случиться спонтанная дефекация. (Это случается так часто, что во многих штатах перед тем, как отправить заключенного на электрический стул, на него надевают подгузник.)

Логика этой реакции такая же, как и в том случае, когда от страха мы теряем контроль над мочевым пузырем, — мы говорили об этом в главе 3. По большей части пищеварение — это стратегия, позволяющая заставить рот, желудок, желчные протоки и т. д. сотрудничать, чтобы расщепить пищу на составные части к тому моменту, как она достигнет тонкого кишечника. Тонкий кишечник, в свою очередь, отвечает за абсорбцию питательных веществ из питательной «каши» и поставку их в кровь. Как известно, не все, что мы едим, питательно и большая часть того, что мы потребляем, покинув тонкий кишечник, отправляется в «мусор». В толстой кишке эти остатки превращаются в экскременты, а затем выводятся наружу.

Итак, вы мчитесь по саванне. Все, что находится у вас в толстом кишечнике, из чего уже поглощены питательные вещества, — просто мертвый вес. У вас есть выбор: бежать с балластом в кишечнике или избавиться от него. Выбор очевиден.

Биология этого процесса хорошо изучена. Его запускает симпатическая нервная система. Отправляя сигнал в желудок, чтобы он прекратил

---

[1] Возвращаясь к тому, что во время стресса прекращается выделение слюны, — это происходит благодаря симпатической нервной системе. Но что, если слюна необходима, если вы, скажем, гобоист? Вас ждет важное прослушивание, вы нервничаете, а слюны нет. Поэтому многие музыканты, играющие на духовых инструментах, принимают препараты, например бета-блокаторы, влияющие на активность симпатической нервной системы, чтобы слюна выделилась как раз вовремя для большого арпеджио.

сокращения, и в тонкую кишку, чтобы в ней остановилась перистальтика, симпатическая нервная система фактически стимулирует мышечную активность в толстой кишке. Введите в мозг крысы химические вещества, включающие симпатическую нервную систему, и тонкая кишка внезапно прекращает сокращаться, а толстая кишка начинает сокращаться как сумасшедшая.

Но почему, скажите на милость, у нас так часто возникает диарея, когда мы напуганы? Для пищеварения нужно относительно большое количество воды, чтобы пища оставалась в жидкости, пока мы расщепляем ее и готовим к всасыванию в кровь, когда процесс пищеварения закончится. Как мы уже говорили, задача толстой кишки — вернуть эту воду назад. Именно поэтому кишечник такой длинный — остатки пищи медленно проходят через толстую кишку, начиная в виде жидкой кашицы и заканчивая в идеале в виде сухого «жмыха». Случается катастрофа — нужно бежать, чтобы спасти себе жизнь. Это увеличивает активность кишечника, его содержимое начинает двигаться слишком быстро, и вода не успевает абсорбироваться. Возникает диарея.

Стресс и функциональные желудочно-кишечные расстройства

В целом есть два типа желудочно-кишечных расстройств. При расстройствах первого типа у нас ухудшается самочувствие, что-то идет не так, и врачи находят причину. Это «органические» расстройства. Дыра в стенках желудка, то есть язвенная болезнь, — очевидная проблема. Ниже мы коротко поговорим о язве. Сильное воспаление тканей желудочно-кишечного тракта, то есть воспалительное заболевание кишечника, тоже показывает, в чем проблема. Об этом расстройстве мы поговорим в главе 8.

Но предположим, у вас ухудшается самочувствие, что-то идет не так, но врачи не могут найти причину. Поздравляю! У вас «функциональное расстройство». Такие расстройства очень чувствительны к стрессу. И так считают не только идеалисты-психологи. Работы в области стресса и функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта публикуются даже в самых серьезных научных журналах с такими жуткими названиями, как *Gut* (пищеварительный тракт. — *Примеч. ред.*).

Самое распространенное функциональное расстройство желудочно-кишечного тракта, которое мы здесь рассмотрим, — *синдром раздраженного*

кишечника (СРК). Он вызывает боли в животе (особенно сразу после еды), уменьшающиеся после дефекации, диарею или запор, выход слизи и вздутие. Врачи всесторонне исследуют вас, но ничего не могут найти и поэтому квалифицируют СРК как функциональное расстройство. СРК — одно из самых распространенных расстройств, чувствительных к стрессу. Что касается меня, все важные переходные периоды в моей жизни были отмечены довольно серьезным расстройством желудка за несколько дней до события — бар мицва (совершеннолетие в иудаизме. — *Примеч. ред.*), отъезд в колледж, защита докторской, предложение будущей жене, свадьба. (Наконец я сделал это признание, обязательное для успеха книги в наши дни. Теперь мне осталось только назвать имя какой-нибудь голливудской старлетки, с которой мы вместе принимали мочегонное, и успех этой книге обеспечен.)

Исследования показывают, что серьезные хронические стрессоры увеличивают риск возникновения первых симптомов СРК и усугубляют его ранние проявления. В этом есть смысл. Как мы видели, стресс усиливает сокращения в толстой кишке, избавляя тело от мертвого груза. А СРК — также известный как «спазм толстой кишки» — заставляет толстую кишку сжиматься слишком сильно, и это прекрасный способ вызвать диарею. (Неясно, почему вызванные стрессом частые сокращения толстой кишки могут приводить к запору. Возможно, вызванные стрессом сокращения толстой кишки однонаправленны, то есть продвигают ее содержимое из кишечника к заднему проходу. И если они делают это слишком активно, возникает диарея. Возможно, что при достаточно длительном стрессе сокращения становятся хаотичными, теряют направление и содержимое кишечника не может перемещаться к заднему проходу.)

Вероятно, люди с СРК переживают много сильных стрессов. Кроме того, СРК может возникнуть в результате слишком большой чувствительности желудочно-кишечного тракта к стрессу. Это можно показать в экспериментальных ситуациях, где испытуемого с СРК подвергают управляемому воздействию стрессоров (просят опустить руку в ледяную воду, следить за двумя разговорами одновременно, принять участие в сложном интервью). Сокращения в толстой кишке в ответ на эти стрессоры заметнее усиливаются у пациентов с СРК, чем в контрольной группе.

Другая связь между стрессом и СРК касается боли. Как мы увидим в главе 9, стресс может притупить боль в коже и скелетных мышцах, при этом увеличивая чувствительность к боли во внутренних органах, например в кишечнике (такую боль называют «висцеральной»). Такая картина

характерна для пациентов с СРК — меньше чувствительности к боли в коже («кожная» боль) и больше чувствительности к висцеральной боли. Еще одно доказательство связи между стрессом и СРК — у людей с СРК обычно не возникает гиперсокращаемости кишечника во время сна. Спастичность кишечника проявляется не всегда — только когда человек бодрствует и имеет возможность испытывать стресс.

Какова физиология слишком сильных сокращений кишечника? Как мы уже видели, симпатическая нервная система отвечает за усиление сокращений кишечника во время стресса. И как следовало ожидать, у людей с СРК обычно слишком активная симпатическая нервная система (при этом не совсем ясно, в норме ли у пациентов с СРК уровень глюкокортикоидов). И чтобы усугубить всю картину, боль в этом раздутом, гиперчувствительном отделе кишечника может стимулировать дальнейшую активацию симпатической нервной системы. Возникает порочный круг.

Таким образом, хронический стресс может быть тесно связан с СРК. Что интересно, травмирующее стрессовое событие в ранний период жизни (например, насилие) намного увеличивает риск развития СРК во взрослом возрасте. Это значит, что детская травма может оставить след, повышая уязвимость толстой кишки, которая становится гиперчувствительной к стрессу даже в гораздо более поздние периоды жизни. Исследования на животных показали, что так бывает довольно часто.

Несмотря на эти открытия не все согласны с тем, что существует связь между стрессом и СРК (это подтверждают гневные письма от читателей предыдущих изданий этой книги). Одна из причин этого — связь между СРК и определенными типами личности. В случаях депрессии или высокой тревожности эта связь достаточно очевидна, но связь с более ранними возрастными периодами кажется не столь вероятной. Исследования этой темы часто включают в себя большое количестве психоаналитической чепухи (здесь я рискую навлечь на себя гнев толпы) — наукообразных рассуждений о людях, застрявших на анальной стадии развития, о регрессе к периоду приучения к туалету, когда поход на горшок вызывал восторги взрослых… Диарея внезапно становится символом стремления к родительскому одобрению. Или к одобрению врача как заместителя родителей. Или и к тому и к другому. Я не знаю, как при этом интерпретируется запор, но уверен, что объяснение существует.

Гастроэнтерологи обычно не принимают подобные идеи всерьез. Однако за пределами научных кругов некоторые до сих пор за них цепляются.

Естественно, что человек, страдающий СРК, которому только что удалось избавиться от мысли о том, что у него до сих пор есть проблемы с приучением к туалету, не испытывает энтузиазма относительно обвинений в том, что он не умеет справляться со стрессом.

Другая причина, по которой к связи между стрессом и СРК часто относятся с подозрением, заключается в том, что во многих исследованиях не удается обнаружить такой связи. Почему?

Прежде всего, и серьезность симптомов СРК, и интенсивность стрессоров, воздействию которых подвергается человек, со временем уменьшаются, и попытка найти связь между двумя такими неустойчивыми переменными требует очень необычных статистических методов. (Как правило, это метод под названием «анализ временных рядов», на четыре порядка более сложный, чем статистика, которую обычно изучают биологи и медики. Когда моей жене нужно было провести анализ временных рядов для своей диссертации, я нервничал уже из-за того, что в доме находился учебник по этой теме.) Такое уменьшение стресса и симптомов особенно трудно отследить, ведь обычно исследования *ретроспективны* (в них участвуют люди, у которых уже есть СРК и которых просят идентифицировать стрессоры в своем прошлом), а не *проспективны* (когда исследуют людей, у которых еще нет болезни, в попытках выяснить, вызовет ли ее стресс).

Проблема в том, что люди часто ошибаются, вспоминая стрессоры и симптомы, которые были у них больше нескольких месяцев назад, — к этой идее мы будем часто возвращаться в этой книге. Кроме того, как мы уже говорили, стрессоры, способные увеличить риск СРК, могут возникнуть за много лет до появления симптомов, и поэтому связь с ними трудно обнаружить даже в проспективных исследованиях. Наконец, СРК может оказаться сочетанием разных заболеваний, имеющих разные причины, и стресс может быть лишь одной из них. Чтобы признать пациентов с СРК значимым подмножеством целого, а не просто случайным «шумом», нужны дополнительные статистические исследования.

В следующих разделах этой книги мы будем рассматривать другие возможные связи между стрессом и некоторыми заболеваниями и столкнемся с теми же проблемами — определенно, у некоторых пациентов такая связь есть, или клинические исследования подтверждают связь болезни и стресса, но другие исследования не подтверждают этой связи. Как мы неоднократно увидим, проблема в том, что исследователи часто задают довольно простой и прямой вопрос: приводит ли стресс к болезни у большинства

страдальцев? Но есть намного более сложные вопросы: усугубляет ли стресс уже существующие болезни, меняются ли паттерны симптомов и стрессоров со временем и возникает ли эта связь только у некоторых, особенно уязвимых, людей или у всех. Когда мы задаем такие вопросы, связь между стрессом и болезнями становится намного более очевидной.

Язва

Наконец мы добрались до медицинской проблемы, с которой начался путь теории стресса к славе и богатству. Язва — это дыра в стенке органа (рис. 14). Если язва возникает в желудке или в окружающих его органах, это называется *язвенной болезнью*. Язву, возникшую в самом желудке, называют *язвой желудка*; язву, расположенную немного выше желудка, называют *язвой пищевода*, а если она возникла на границе между желудком и кишечником, ее называют *язвой двенадцатиперстной кишки* (или дуоденальной язвой). Это самое распространенное из всех язвенных заболеваний.

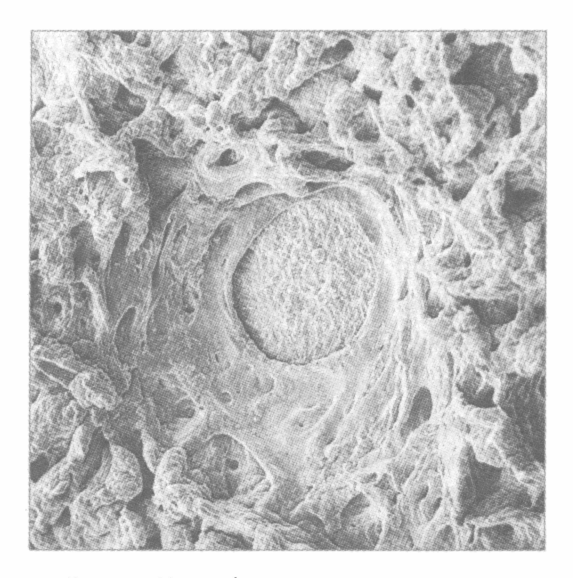


Рис. 14. Микрофотоснимок язвы желудка

Как вы помните, язвенная болезнь — один из трех симптомов, которые обнаружил Селье более 60 лет назад, когда подвергал своих крыс разным испытаниям. В последнее время язву желудка стали считать одним из самых

распространенных стрессогенных заболеваний: согласно этому представлению, если в течение длительного времени нас одолевают негативные мысли, в стенках желудка появляется дырка.

Почти все врачи согласны с тем, что существует подтип язвы, возникающий относительно быстро (иногда в течение нескольких дней) у людей, переживших очень сильный стресс — кровотечение, серьезную инфекцию, травму из-за несчастного случая или хирургическое вмешательство, сильный ожог и т. д. Такая «стрессогенная язва» может быть даже опасна для жизни.

Но больше всего внимания уделяется проблеме язвы, развивающейся постепенно. Раньше именно такой тип язвы связывали со стрессом. Но потом в медицине произошла революция, резко изменившая представления о язве.

Эта революция началась с того, что в 1983 году была обнаружена бактерия под названием *Helicobacter pylori*. Этот неизвестный микроорганизм был обнаружен австралийским патологом по имени Роберт Уоррен. Он, в свою очередь, заинтересовал еще более неизвестного младшего коллегу Уоррена, Барри Маршалла. Маршалл показал, что эта бактерия постоянно присутствует в образцах биопсии желудка пациентов с язвой двенадцатиперстной кишки и воспалением желудка (гастритом). Он предположил, что на самом деле она и вызывает воспаление и язву, объявил об этом всему (гастроэнтерологическому) миру на конференции, и его осмеяли. Язву вызывают неправильное питание, генетика, стресс — но не бактерии. Это знают все. Кроме того, в желудке кислотная среда и из-за наличия соляной кислоты в желудочном соке никакие бактерии не могут в нем выжить. Всем известно, что желудок — стерильная среда и любые бактерии могут попасть в него только из-за грязных рук какого-нибудь неряхи-патолога.

В ответ Маршалл доказал, что эти бактерии вызывают гастрит и язву у мышей. Это прекрасно, но мыши устроены не так, как люди, говорили ученые. И тогда, в героическом, почти голливудском жесте, он проглотил некоторое количество *Helicobacter* и вызвал у себя гастрит. Но его снова проигнорировали. В конце концов некоторые врачи, утомленные его бесконечными рассуждениями о проклятых бактериях на разных конференциях, решили провести эксперименты, чтобы доказать, что Маршалл ошибается, но обнаружили, что он абсолютно прав.

Оказывается, что *Helicobacter pylori* вполне комфортно себя чувствует в кислой среде желудка. Ее защищает оболочка, устойчивая к кислоте,

«заворачивающая» ее в слой бикарбонатов. И эта бактерия, вероятно, у жителей стран Запада вызывает язву в 85–100% случаев (а также рак желудка). Почти 100% жителей развивающихся стран также заражены *Helicobacter* — это, возможно, самая распространенная хроническая бактериальная инфекция у человека. Эта бактерия заражает клетки стенок желудка, вызывая гастрит, что в некоторой степени снижает способность этих клеток, выстилающих двенадцатиперстную кишку, защищаться от кислотной среды желудка. И при определенных условиях в стенках кишечника образуется дырка.

Многие детали еще предстоит выяснить, но самым главным триумфом Маршалла и Уоррена была демонстрация того, что антибактериальные средства, например антибиотики, оказались лучшим средством лечения язвы двенадцатиперстной кишки — они настолько же успешно избавляют от язвы, как и нейтрализующие кислоту средства или антигистамины (основное средство лечения до этого), и в отличие от других лекарств не приводят к ее рецидивам (по крайней мере, до следующей инфекции *Helicobacter*).

Так что ученым пришлось привыкнуть к Маршаллу и Уоррену — их начали приглашать на все конференции и хвалить их открытие. О *Helicobacter* заговорили с удвоенной силой. Это вполне понятно, учитывая современную тенденцию медицины создавать трезвые, редуктивные модели заболеваний, далекие от странных психосоматических теорий. Центр по контролю и профилактике заболеваний разослал всем врачам Америки методички, где им рекомендовалось развенчивать устаревшую веру пациентов в то, что язва как-то связана со стрессом. Врачи радовались, что им никогда больше не придется садиться рядом с язвенниками, устанавливать с ними зрительный контакт и беседовать с ними о жизни. Один исследователь даже стал говорить о «хеликобактеризации» исследований взаимосвязи стресса и язвы, и количество работ, посвященных этой проблеме, резко снизилось. Хватит забивать себе голову психологическими глупостями, когда мы наконец получили немного реальных научных данных в комплекте с бактерией, у которой даже есть собственное латинское название.

Проблема в том, что одна бактерия не может отвечать за все. Для начала, примерно в 15% случаев язва двенадцатиперстной кишки развивается у людей, не зараженных ни *Helicobacter*, ни какими-то другими известными бактериями. Что еще ужаснее, язва развивается только примерно у 10% людей, зараженных этой бактерией. Это *Helicobacter pylori* плюс что-то еще. Иногда это «что-то еще» — факторы риска, связанные с образом жизни (алкоголь,

курение, привычка пропускать завтрак, злоупотребление нестероидными противовоспалительными препаратами, например аспирином). Возможно, это «что-то еще» — генетическая предрасположенность к избытку кислоты или недостатку слизи, что не позволяет защитить стенки желудка от кислоты.

Но одним из дополнительных факторов действительно является стресс. Многие исследования, даже выполненные после признания роли бактерий, показывают, что изъязвление двенадцатиперстной кишки чаще возникает у тех, кто склонен к тревожности, к депрессии или пережил серьезные стрессы (заключение, война, стихийные бедствия). Анализ литературы показывает, что от 30 до 65% случаев язвенной болезни связано с психосоциальными факторами (то есть со стрессом). Проблема в том, что стресс заставляет людей больше пить и курить. Поэтому стресс может повышать риск язвы просто из-за того, что увеличивает риск таких факторов образа жизни. Но даже если исключить эти факторы, стресс сам по себе все равно в два-три раза повышает риск развития язвы.

Бактерия *Helicobacter* связана с язвой, но лишь при взаимодействии с другими факторами, включая стресс. Это можно показать статистически, если изучить миллионы язвенников, а затем провести необычный математический анализ, принимая во внимание бактериальную нагрузку, факторы риска образа жизни и стресс (это называется *многомерным анализом*). Мы увидим, что язва может возникнуть даже при наличии только одного из этих факторов (бактериальная нагрузка, стресс или факторы риска образа жизни), но при условии, что присутствуют один или два других фактора. Например, если подвергнуть лабораторных крыс воздействию психологических стрессоров, они заболеют язвой — но не в том случае, если они живут в чистой среде, где нет *Helicobacter*.

Как же стресс ускоряет процесс формирования язвы? Спустя 60 лет после того, как Селье впервые наблюдал язву у своих крыс, это все еще не совсем ясно. Но здесь есть несколько наиболее распространенных сценариев.

Кислотный рикошет. Чтобы понять, как действует этот механизм, нужно признать суровую реальность: иногда мы едим очень странные вещи и при этом ожидаем, что наш желудок их переварит. Единственное средство, позволяющее желудку справиться с этими странными вещами, — это мощное деструктивное оружие. Сокращения стенок, конечно, помогают, но главное оружие — это соляная кислота, которая льется в желудок из выстилающих его клеток. Соляная кислота очень кислая; это хорошо, но это поднимает очевидный вопрос о том, почему наш желудок сам не

переваривается пищеварительными кислотами. Съешьте чей-нибудь желудок, и ваш желудок его переварит. Почему же остаются невредимыми стенки нашего собственного желудка? Действительно, ему приходится тратить очень много сил на самозащиту. Он создает много уровней клеток в своих стенках и покрывает их густой защитной слизью, нейтрализующей кислоту. Кроме того, в желудке вырабатывается бикарбонат, также нейтрализующий кислоту. Это прекрасное решение, и оно позволяет нам спокойно заниматься процессом пищеварения.

Но предположим, что последние месяцы вы переживаете стресс. Ваше тело сокращает выработку кислоты — и пищеварение угнетается. Желудок решает сохранить немного энергии и начинает «срезать углы». Он прекращает утолщать свои стенки, снижает выработку слизи и бикарбоната — и экономит тем самым немного энергии. Почему бы и нет? Ведь в стрессовый период кислоты тоже становится меньше.

Конец стрессового периода; вы решаете отметить это большим шоколадным тортом, стимулируете свою парасимпатическую нервную систему, начинаете вырабатывать соляную кислоту — и... желудок теряет защиту. Его стенки утончились, слизи стало меньше, бикарбоната тоже не хватает. Несколько повторных циклов стресса и восстановления, плюс бактериальная инфекция, которая ставит под угрозу защиту всего организма, и у вас начинается язва.

Предположим, вы находитесь в середине очень стрессового периода и переживаете, что можете заболеть язвой. Что же делать? Возможно, вам кажется, что этот стресс будет длиться всю вашу оставшуюся жизнь. Вы определенно избежите язвы, вызванной избыточной выработкой соляной кислоты, но, без сомнения, умрете по какой-то другой из миллиона причин. Парадокс заключается в том, что при таком сценарии язва реже возникает в период стресса, чем в период восстановления. Поэтому несколько периодов перемежающегося стресса создают больший риск язвы, чем один длинный непрерывный стрессовый период, и эксперименты на животных это подтверждают.

Уменьшение кровоснабжения. Как мы знаем, в чрезвычайной ситуации нужно поставлять в работающие мышцы как можно больше крови. В ответ на стресс наша симпатическая нервная система оттягивает кровь из кишечника в более важные места — помните человека с огнестрельным ранением, кишки которого бледнели из-за уменьшения кровоснабжения всякий раз, когда он сердился или испытывал беспокойство? Если стрессор

связан со значительным уменьшением кровоснабжения кишечника (например, после кровотечения), из-за нехватки кислорода в стенках желудка начинают возникать небольшие инфаркты. Из-за них возникают небольшие участки некротической (мертвой) ткани, а из них и формируется язва.

Вероятно, это возникает как минимум по двум причинам. Прежде всего, с уменьшением кровоснабжения кислота, которая раньше вымывалась жидкостью, остается в желудке. Вторая причина связана с другим парадоксальным свойством биологии. Нам очевидно необходим кислород, и без него мы приобрели бы неприглядный синий цвет. Но наполнение клеток кислородом иногда может приводить к появлению странного и опасного класса веществ, так называемых *свободных радикалов*. Обычно с этими «злодеями» борется другая группа веществ — пожиратели свободных радикалов, или «мусорщики». Но есть некоторые свидетельства того, что в периоды хронического стресса, когда кровоснабжение (а значит, и поставка кислорода) в кишечник снижается, желудок прекращает создавать «мусорщиков», защищающих нас от свободных радикалов. В период стресса это вполне разумно (так как свободных радикалов тоже становится меньше); это хороший способ экономить энергию во время кризиса. Но в конце стрессового периода, когда кровь снова наполняется кислородом и обычным количеством свободных радикалов, желудок оказывается «голым», лишенным своих окислительных способностей. Без достаточного количества «мусорщиков» свободные радикалы начинают уничтожать клетки стенок желудка; добавьте к этому, что у клеток и так есть проблемы из-за бактериальной инфекции, — и у вас начнется язва. Обратите внимание, насколько этот сценарий напоминает механизм кислотного рикошета: в обоих случаях повреждения возникают не в период стресса, а после него, и не из-за того, что стресс усугубляет серьезность повреждений (например, увеличивает количество кислоты или свободных радикалов), а из-за того, что во время стрессовой ситуации кишечник экономит на защите от таких повреждений.

Подавление иммунитета. *Helicobacter* заставляет иммунную систему защищаться[1]. Как мы скоро узнаем во всех отвратительных подробностях (в главе 8), хронический стресс подавляет иммунитет, и сниженная иммунная защита приводит к тому, что *Helicobacter* начинает размножаться.

Недостаток простагландинов. В такой ситуации в кишечнике время от времени возникают микроязвы, просто в результате износа системы.

---

[1] Некоторые ученые даже считают, что *Helicobacter*, хотя и может привести к болезни, может быть полезной, поскольку стимулирует иммунитет.

Обычно наше тело может их «зашпаклевать», вырабатывая химические вещества под названием *простагландины*, которые, вероятно, способствуют исцелению, увеличивая кровоснабжение стенок желудка. Но во время стресса синтез простагландинов угнетен воздействием глюкокортикоидов. В этом сценарии стресс не столько способствует развитию язвы, сколько ослабляет способность вовремя ее заметить и устранить. До сих пор неясно, как часто во время стресса язва возникает таким путем. (Аспирин также замедляет синтез простагландина, именно поэтому он иногда усиливает язвенные кровотечения.)

Сокращения желудка. По неизвестным причинам стресс заставляет желудок медленно и ритмично сокращаться (приблизительно одно сокращение в минуту); и по неизвестным причинам это, видимо, увеличивает риск язвы. Одна из гипотез состоит в том, что во время таких сокращений нарушается кровоснабжение желудка, это вызывает приступы ишемии; но веских доказательств этому пока нет. Другая идея состоит в том, что такие сокращения вызывают механические повреждения стенок желудка. Дискуссии по поводу этого механизма еще не закончены.

Такие механизмы — хорошо изученные пути формирования язвы; чаще всего они запускаются в период действия по крайней мере определенных типов стрессоров. Несколько механизмов могут действовать одновременно, и люди, по-видимому, отличаются друг от друга тем, как развивается каждый из механизмов в кишечнике во время стресса и как они взаимодействуют с бактериальной инфекцией. Без сомнения, будут обнаружены и дополнительные механизмы, связанные с ролью стресса в образовании язвы, но в настоящий момент, чтобы объяснить, как возникает заболевание, вполне достаточно и этих.

Сьюзен Левенштейн, самый остроумный человек из всех, кто пишет о гастроэнтерологии, называет язву желудка «основной моделью современной этиологии»[1]. Стресс не приводит напрямую к язвенной болезни. Но он вызывает к жизни биологических «злодеев», которые заставляют язву развиваться быстрее, делают ее более серьезной или ослабляют нашу способность защищаться. Это пример классического взаимодействия органических (бактерии, вирусы, токсины, мутации) и психогенных компонентов болезни.

[1] Ее точку зрения разделяют немногие. В одном из моих любимых эссе она пишет: «Когда я училась в медицинской школе, основной подход к пациенту сочетал в себе отношение отца, ветеринара и священника: его нужно было опросить, пальпировать и прочесть мораль».

6. Карликовость и роль матери

Меня до сих пор удивляет, что живой организм способен расти. Возможно, я верю в биологию не так сильно, как мне хотелось бы. Процесс поглощения пищи и ее переваривания — простой и осязаемый. Вы кладете что-то в рот, и в результате происходит множество реальных вещей — челюсти устают жевать, живот надувается, а потом что-то выходит с другого конца. Рост тоже кажется вполне осязаемым. Длинные кости становятся длиннее, а когда мы берем ребенка на руки, то замечаем, что он весит все больше и больше.

Но мне трудно увидеть связь между пищеварением и ростом. Я знаю, как это работает; мой университет даже позволяет мне рассказывать об этом впечатлительным студентам. Но эта связь все равно кажется мне неправдоподобной. Человек съел гору спагетти, салата, чесночного хлеба плюс два куска пирога на десерт — все это переварилось и теперь находится вот в этой пробирке с кровью? И каким-то образом превратится в кость? Только представьте себе, ваше бедро состоит из крошечных кусочков цыпленка, которыми ваша мама кормила вас в детстве. Ха! Видите? Вы тоже в это не верите! Возможно, мы все еще слишком примитивны, чтобы постичь процесс странных превращений материи.

Как мы растем

Тем не менее в результате потребления пищи действительно происходит рост. И для ребенка это не такой уж простой процесс. Мозг становится больше, форма головы меняется. Клетки делятся, увеличиваются в размерах и синтезируют новые белки. Длинные кости удлиняются по мере того, как хрящевые клетки на концах костей становятся тверже. «Детский жир» тает и заменяется мышцами. Гортань утолщается, голос грубеет, в самых неожиданных местах начинают расти волосы, развивается грудь, увеличиваются яички.

С точки зрения понимания влияния стресса на функцию роста самая важная особенность процесса роста заключается в том, что рост — это весьма дорогое удовольствие. Для строительства костей нужен кальций, для синтеза белка нужны аминокислоты, для создания стенок клеток нужны жирные кислоты — а оплачивает все это строительство глюкоза. Аппетит растет, из кишечника поступают питательные вещества. По сути, задача различных гормонов — мобилизовать энергию и материал, необходимые для всех этих проектов гражданского строительства. Доминирует в этом процессе *соматотропин*. Иногда он действует непосредственно в клетках тела. Например, соматотропин помогает расщеплять жировые отложения, вбрасывая их в кровь, откуда они могут быть направлены к растущим клеткам. А иногда соматотропин сначала запускает выработку гормонов другого класса, так называемых соматомединов, выполняющих другие задачи, например стимулирующих процесс деления клеток. Гормон щитовидной железы способствует выработке соматотропина, делая кости более восприимчивыми к соматомединам. Инсулин тоже делает что-то подобное. В пубертатный период вступают в действие гормоны репродуктивной системы. Эстроген способствует росту длинных костей, действуя непосредственно на костную ткань и увеличивая секрецию соматотропина. Тестостерон влияет на длинные кости примерно так же и, кроме того, способствует росту мышц.

Подростки прекращают расти, когда концы длинных костей смыкаются и начинают соединяться. По довольно сложным причинам тестостерон, ускоряя рост концов длинных костей, может приводить к прекращению роста. Поэтому, если мальчики-подростки принимают тестостерон, то, как это ни парадоксально, они могут остаться низкорослыми. И наоборот, мальчики, кастрированные до наступления половой зрелости, часто становятся довольно высокими, долговязыми, с непропорционально длинными руками и ногами. Такой тип фигуры хорошо знаком знатокам истории оперного искусства, ведь певцы-кастраты часто выглядели именно так.

Берегитесь родителей-невротиков!

Пришло время выяснить, как стресс мешает нормальному развитию. Как мы увидим, он угнетает рост скелета (то есть влияет на то, насколько высокими мы будем). Кроме того, стресс, пережитый в раннем детстве, может сделать нас уязвимыми для болезней на протяжении всей жизни.

Прежде чем приступить к этой теме, я должен сделать предупреждение для тех, у кого есть дети, кто планирует завести детей или у кого были родители.

Завести детей — лучший способ стать настоящим невротиком: вы беспокоитесь о последствиях каждого своего действия, каждой мысли, боитесь малейших ошибок. У меня маленькие дети, и сейчас я поделюсь с вами некоторыми ужасными проступками, которые совершили мы с женой, чем безнадежно им навредили: было время, когда мы отчаянно пытались их умиротворить и позволяли съедать сухой завтрак из сладкой воздушной кукурузы, который в нашей семье запрещен; когда моя жена была на поздних сроках беременности нашим первенцем, мы пошли на концерт, и он начал пинаться, протестуя против громких звуков; однажды мы потеряли бдительность и позволили детям в течение десяти секунд смотреть по телевизору мультик со сценами насилия, пока возились с плеером, пытаясь вставить в него диск с чем-то более подходящим. Для тех, кого мы любим больше всего, мы согласны только на совершенство. Иногда это сводит с ума. А этот раздел только усугубит ваше состояние.

Помните об этом предупреждении, мы к нему еще вернемся.

Пренатальный стресс

Что такое детство? Это время, когда мы исследуем окружающий мир. Например: «Если что-то уронить, оно падает вниз, а не вверх». «Если что-то скрыто под чем-то другим, оно все равно существует». Или, в идеале: «Даже если мама ненадолго исчезает, то она обязательно вернется, потому что мама всегда возвращается».

Часто такие предположения формируют наше отношение к окружающему миру на всю оставшуюся жизнь. Например, как мы увидим в главе 14, если в детстве умирает кто-то из родителей, у человека увеличивается риск заболеть клинической депрессией. Возможно, причина в том, что ребенок раньше времени получает глубокий эмоциональный урок о том, как устроена жизнь: в этом мире могут происходить ужасные вещи, и мы никак не можем на это повлиять.

Оказывается, что в процессе развития начиная с эмбрионального периода наше тело тоже «изучает» окружающий мир, и, говоря метафорически, на всю жизнь принимает решения о том, как нужно реагировать на него.

А если в процессе развития действуют определенные типы стрессоров, то некоторые из таких «решений» повышают риск определенных заболеваний.

Например, женщина забеременела в голодное время. Она получает недостаточно калорий, как и плод. Оказывается, что на поздних стадиях беременности эмбрион усваивает информацию о том, сколько еды есть во внешнем мире, а голод означает, что еды не хватает и поэтому нужно запасать каждую крошку. В метаболизме этого эмбриона происходят определенные сдвиги — их называют метаболическим «импринтингом» или «программированием». На протяжении всей жизни организм этого человека будет очень хорошо запасать питательные вещества, сохранять каждую крупицу драгоценной соли. У него возникнет то, что называют «бережливым» метаболизмом.

Каковы последствия? Внезапно мы снова оказываемся в середине глав 3 и 4. При прочих равных условиях, даже на поздних этапах жизни, такой организм будет больше подвержен риску гипертонии, тучности, диабета второго типа и сердечно-сосудистых заболеваний.

Что интересно, этот процесс одинаково устроен у крыс, свиней и овец. И у людей тоже. Самый драматичный и показательный пример связан с голодом в Голландии в конце Второй мировой войны.

Нацистов-оккупантов теснили на всех фронтах, голландцы помогали союзникам, пришедшим их освобождать. В наказание нацисты полностью прекратили поставки продовольствия. Всю зиму голландцы голодали. Люди потребляли меньше тысячи калорий в день, были вынуждены питаться луковицами тюльпанов, от голода умерли 16 тысяч человек. Эмбрионы, занимавшиеся в ту зиму программированием своего метаболизма на всю последующую жизнь, получили жестокие уроки о доступности пищи. В результате полвека спустя появилась большая группа людей с «бережливым» метаболизмом и высоким риском метаболического синдрома. По-видимому, различные аспекты метаболизма и физиологии программируются на разных этапах эмбрионального развития. Если во время голода вы были эмбрионом первого триместра, это программирует вас на болезни сердца, ожирение и нездоровый уровень холестерина, а если вы были эмбрионом второго или третьего триместра, это программирует вас на повышенный риск диабета.

Возможно, дело не только в том, что вы недоедали, когда были эмбрионом, но и в том, что после рождения у вас было много еды и вы смогли быстро оправиться от голода. Таким образом, в раннем детстве вы не только

научились очень хорошо запасать питательные вещества, но и имели доступ к достаточному их количеству[1].

Так что если вы беременны, не морите своего ребенка голодом. Но этот феномен также относится к менее драматическим ситуациям. В рамках нормального диапазона веса новорожденных чем меньше вес ребенка (с учетом роста), тем больше риск проблем с метаболизмом во взрослой жизни. Даже если став взрослым, человек контролирует свой вес, низкий вес при рождении указывает на повышенный риск диабета и гипертонии.

Это важные факторы. Сравнивая тех, кто родился с самым большим весом, и тех, кто родился с самым маленьким весом, мы видим примерно восьмикратную разницу в риске развития преддиабета и 18-кратную разницу — метаболического синдрома. И среди мужчин, и среди женщин, сравнивая тех, чей вес при рождении входил в самые низкие 25%, с теми, чей вес относился к самым высоким 25%, мы видим, что в первой группе риск умереть от болезней сердца на 50% выше.

Такая взаимосвязь питания в эмбриональный период и рисков нарушения обмена веществ и сердечно-сосудистых заболеваний во взрослой жизни впервые была описана эпидемиологом Дэвидом Баркером из Саутгемптонского госпиталя, Англия. Сегодня заболевания, относящиеся к этой категории, называют *заболеваниями взрослых фетального происхождения* (*ЗВФП*). И в этой области нам предстоит сделать еще очень много.

Очевидно, недоедание — серьезный стрессор, и это поднимает вопрос о том, чем вызвано программирование метаболизма — последствиями недостатка калорий и/или стрессом, вызванным недостатком калорий. Иначе говоря, вызывают ли стрессы во время беременности, не связанные с питанием, эффекты, подобные ЗВФП? Да, вызывают.

Обширная литература, опубликованная в течение нескольких последних десятилетий, показывает, что любые стрессы, которым подвергается самка крысы во время беременности, приводят к пожизненным изменениям в физиологии ее потомства. Очевидно, одно из таких изменений связано с выработкой глюкокортикоидов. Вспомним, что эмбрион «учится» реагировать на внешний мир, «запоминая» например, сколько в нем стрессов. Эмбрион улавливает сигналы стресса от матери, поскольку глюкокортикоиды легко

---

[1] Пример Голландии показателен и в этом отношении. После той голодной зимы у людей появилось очень много еды. Напротив, во время блокады Ленинграда этого не произошло — после снятия блокады еды по-прежнему не хватало.

поступают в его кровеносную систему, и чем больше глюкокортикоидов, тем быстрее эмбрион «понимает», что во внешнем мире полным-полно стрессов. Результат? Будь готов к этому жестокому миру: вырабатывай много глюкокортикоидов. Крысы, подвергавшиеся стрессу в пренатальный период, превращаются во взрослых с повышенным уровнем глюкокортикоидов — в зависимости от исследования у них отмечается повышенный базовый уровень глюкокортикоидов, более выраженная реакция на стресс и/или медленное и неполное восстановление после нее. Возможно, пожизненное программирование происходит из-за постоянного уменьшения в определенной части мозга количества рецепторов, реагирующих на глюкокортикоиды. Определенный отдел головного мозга отвечает за отключение реакции на стресс, угнетая выделение КРГ. Чем меньше глюкокортикоидных рецепторов, тем меньше чувствительности к сигналам гормонов и тем менее эффективно подавляется последующая выработка глюкокортикоидов. Результат — пожизненная склонность к их повышенному уровню.

Можно ли утверждать, что выработка глюкокортикоидов беременной самкой, переживающей стресс, дает начало этим постоянным изменениям в физиологии потомства? Похоже, что да. Этот эффект отмечен у многих видов, включая нечеловекообразных приматов, когда беременных самок не подвергали стрессу, а вводили им глюкокортикоиды.

Не столь обширная, но весьма убедительная литература показывает, что пренатальный стресс программирует человека на более высокий уровень глюкокортикоидов во взрослой жизни. В таких исследованиях низкий вес при рождении (с учетом роста) используется в качестве суррогатного маркера для стрессоров во время беременности, и чем ниже вес при рождении, тем выше базовый уровень глюкокортикоидов у взрослых в возрасте от 20 до 70 лет; эта взаимосвязь становится еще более явной, если низкий вес при рождении сочетается с недоношенностью[1].

Слишком большое количество глюкокортикоидов в эмбриональный период, видимо, также способствует пожизненному увеличению риска метаболического синдрома. Например, если эмбрион крысы, овцы или нечеловекообразного примата получает большое количество синтетических глюкокортикоидов на последних стадиях беременности (когда они вводятся матери),

[1] В Финляндии исследуемая выборка состояла из 70-летних испытуемых. Как мы увидим еще не раз, такие исследования возможны только в Скандинавии, где есть традиция тщательно документировать все возможные личные данные жителей, в том числе вес при рождении.

у этого эмбриона увеличится риск развития симптомов метаболического синдрома во взрослой жизни. Как это происходит? Вероятная последовательность такова: высокий уровень глюкокортикоидов в пренатальный период приводит к повышенному уровню глюкокортикоидов во взрослой жизни, а это увеличивает риск метаболического синдрома. Тем читателям, которые еще не забыли, о чем мы говорили в предыдущих главах, будет несложно вспомнить, как избыток глюкокортикоидов во взрослой жизни может увеличить риск ожирения, диабета второго типа и гипертонии. Несмотря на эти потенциальные взаимосвязи, повышенный уровень глюкокортикоидов во взрослой жизни, вероятно, лишь один из признаков, связывающих пренатальный стресс с метаболическим синдромом у взрослого человека.

Итак, теперь мы имеем гипертонию, диабет, сердечно-сосудистые заболевания, ожирение и избыток глюкокортикоидов. Давайте еще больше усложним ситуацию. Как насчет репродуктивной системы? Обширная литература показывает, что если подвергнуть беременных крыс стрессу, это «феминизирует» мужские эмбрионы. Став взрослыми, они будут менее сексуально активными, и их гениталии будут менее развитыми. Как мы увидим в следующей главе, стресс угнетает выработку тестостерона и, кажется, это происходит даже у мужских эмбрионов. Кроме того, у глюкокортикоидов и тестостерона — похожая химическая структура (и то и другое — «стероидные» гормоны), и избыток глюкокортикоидов у эмбриона может засорять и блокировать рецепторы тестостерона. В итоге влияние тестостерона снижается.

Больше проблем с ЗВФП. Если подвергнуть беременную крысу серьезному стрессу, у ее потомства разовьется повышенная тревожность. Как понять, что крыса тревожна? Вы помещаете ее в новое (и поэтому по определению пугающее) окружение; сколько времени ей понадобится, чтобы его исследовать? Или можно использовать тот факт, что крысы — ночные животные и не любят яркого света. Возьмите голодную крысу и положите немного еды в центр ярко освещенной клетки; как быстро крыса подойдет к еде? Насколько легко крыса способна учиться в новом окружении или взаимодействовать с незнакомыми крысами? Насколько обильна у нее дефекация в новой обстановке?[1] Крысы, пережившие стресс в пренатальный период, став взрослыми, пассивны в ярко освещенном помещении, неспособны

---

[1] Я не шучу, и после главы 5 это должно быть совершенно понятным. Испытываете тревогу в новом окружении? Стоит увеличить подвижность кишечника, сходить в туалет, а студент, пишущий диплом о тревожности у крыс, считает количество фекальных шариков в крысиной клетке — удивительно точный показатель тревожности.

учиться в новом окружении, и у них очень обильная дефекация. Печальная картина. Как мы увидим в главе 15, тревожность связана со структурой мозга, которая называется «миндалевидное тело», и пренатальный стресс задает пожизненный тип ее функционирования, связанный с высокой тревожностью. В миндалевидном теле возникает больше рецепторов (то есть оно становится более чувствительным) к глюкокортикоидам, больше нейромедиаторов, вызывающих тревожность, и меньше рецепторов для химического компонента, снижающего тревожность[1]. Приводит ли пренатальный стресс у человека к повышенной тревожности во взрослом возрасте? У людей этот вопрос изучать сложно, поскольку трудно найти матерей, испытывавших тревожность только во время беременности или только тогда, когда ребенок был маленьким, но не в обоих случаях сразу. Поэтому относительно человека данных пока недостаточно.

Наконец, в главе 10 мы рассмотрим, как избыток стресса может негативно влиять на мозг, особенно на развивающийся. У крыс, переживших пренатальный стресс, во взрослом возрасте отмечается меньше связей между нейронами в области мозга, связанной с обучением и памятью, у них чаще возникают расстройства памяти в старости, а у нечеловекообразных приматов, переживших пренатальный стресс, возникают проблемы с памятью и также формируется меньше нейронов. Исследования с участием людей проводить довольно сложно по тем же причинам, что и изучать связь пренатального стресса с риском повышенной тревожности. Тем не менее множество исследований показывают, что у детей, переживших пренатальный стресс, при рождении меньше размер головы (что, конечно, согласуется с общим малым весом). Однако неясно, говорит ли размер головы при рождении о том, сколько дипломов будет у этого ребенка 30 лет спустя.

Заключительная часть истории заболеваний ЗВФП настолько увлекательна, что даже заставила меня на несколько минут выйти из состояния тревожного родителя и восхититься красотой биологии.

---

[1] Подробно мы будем говорить об этом в главе 15, но нейромедиатор, вызывающий тревожность, поступая в миндалевидное тело, является не чем иным, как КРГ (как мы помним из главы 5, КРГ является медиатором других аспектов реакции на стресс, а не только выработки АКТГ). Тем временем рецептор химического вещества в мозге, снижающего тревожность, называют бензодиазепиновым рецептором. Что такое бензодиазепин? Никто точно не знает, что снижающий тревожность бензодиазепин делает в мозге, но все мы знаем о синтетических бензодиазепинах, например валиуме (диазепам) или либриуме, — транквилизаторах, снижающих тревожность.

Предположим, у вас есть эмбрион, который подвергся серьезному стрессу, скажем пережил недоедание. В результате у него развился бережливый метаболизм. Это женский эмбрион, он рождается, становится взрослым и беременеет. Эта самка потребляет нормальное количество еды. Но благодаря бережливому метаболизму она хорошо умеет хранить питательные вещества на случай, если голод когда-нибудь вернется снова. Поэтому ее организм захватывает львиную долю питательных веществ для себя, а эмбриону достается очень мало. Другими словами, она ест столько же, сколько и другие беременные, но ее эмбрион получает меньше питательных веществ, чем другие эмбрионы, оказываясь в ситуации умеренного недоедания. Это программирует его на более умеренную версию бережливого метаболизма. И когда этот эмбрион рождается, становится взрослым и беременеет...

Другими словами, склонность к ЗВФП может передаваться через поколения, без всякой генетики. Это происходит не из-за общих генов, но из-за общей окружающей среды, а именно из-за общей кровеносной системы матери и плода во время беременности.

Поразительно! Именно этот феномен был замечен у жителей Голландии, переживших голодную зиму: их внуки часто рождаются с низким весом. Это проявляется и в других сферах. Выберите наугад несколько крыс и кормите их так, чтобы во время беременности у них развилось ожирение. В результате у их потомства, которое кормят нормальной пищей, вырастет риск ожирения. У их внуков тоже. Точно так же у людей, страдающих диабетом второго типа, во время беременности увеличивается риск этого заболевания у потомства, даже при условии контроля веса. Но погодите — голод означает меньше питательных веществ в крови, а наличие диабета второго типа — наоборот, больше. Как это может привести к развитию бережливого метаболизма у эмбриона? Не забывайте, что в случае диабета мы увеличили уровень глюкозы в крови, потому что организм не может хранить питательные вещества. Вспомните, о чем мы говорили в главе 4, — когда перекормленные жировые клетки становятся стойкими к инсулину, они вырабатывают гормоны, которые убеждают другие жировые клетки и мышцы последовать их примеру. Эти гормоны попадают в систему кровообращения эмбриона. И тогда у вас есть мама, стойкая к инсулину, потому что она запасла слишком много энергии, и она вырабатывает гормоны, из-за которых эмбрион нормального веса тоже начинает хуже аккумулировать энергию. В итоге эмбрион теряет вес и начинает смотреть на мир с точки зрения бережливого метаболизма.

Так что подвергните эмбрион действию большого количества глюкокортикоидов, и для него увеличится риск ожирения, гипертонии, сердечно-сосудистых заболеваний, диабета второго типа, возникнет слабость репродуктивной системы, тревожность и ослабленное развитие мозга. А может быть, все это ждет и его потомков. Ну что, вы уже пожалели, что поссорились по поводу того, делать ли видеосъемку родов? А теперь пора перейти к следующей порции проблем.

Постнатальный стресс

Очевидный вопрос, с которого стоит начать этот раздел, заключается в том, оказывает ли постнатальный стресс пожизненное негативное влияние на развитие организма?

Конечно, это возможно. Для начала, каков самый серьезный стресс, который может случиться с детенышем крысы? Оказаться без матери (если при этом он получает достаточно пищи). Работа, проведенная Полом Плоцки в Университете Эмори, показывает, что лишение матери вызывает у крыс такие же последствия, что и пренатальный стресс: увеличение уровня глюкокортикоидов во время стресса и слабое восстановление после него, повышение тревожности и те же самые изменения в миндалевидном теле, что и у взрослых, переживших пренатальный стресс. А также замедленное развитие отделов мозга, ответственных за обучение и память. Отделите детеныша макаки-резуса от матери, и у него вырастет уровень глюкокортикоидов.

А как насчет менее сильных стрессов? Что, если мама-крыса здесь, но просто невнимательна? Майкл Мини из Университета Макгилла выяснил, как внимание или невнимание со стороны матери влияет на последующую жизнь крыс. Детеныши крыс, матери которых меньше всего ухаживали за ними, рождали детенышей с более «легкими» нарушениями, чем у крыс, полностью лишенных матери, и у них тоже был повышенный уровень глюкокортикоидов[1].

Каковы последствия стресса, пережитого в детстве, с точки зрения уязвимости для болезней в течение взрослой жизни у людей? Этот вопрос почти не изучен, что неудивительно, ведь проводить такие исследования очень сложно. Многие исследования, о которых мы говорили выше,

[1] Это ясно указывает на то, как важно заботиться о детях, но не совсем понятно, каков эквивалент для человека.

показывают, что смерть кого-то из родителей в детстве увеличивает риск депрессии. Другое исследование, приведенное в главе 5, показывает, что ранняя травма увеличивает риск синдрома раздраженного кишечника во взрослом возрасте, а подобные исследования на животных показывают, что ранний стресс приводит к тому, что в ответ на стресс в кишечнике возникают слишком сильные сокращения.

Хотя этот предмет еще плохо изучен, стресс в раннем возрасте может создавать предпосылки для тех болезней у взрослых, которые мы рассматривали. Например, исследование с участием детей, усыновленных больше чем через год после пребывания в румынских приютах, показало, что чем дольше ребенок пробыл в приюте, тем выше у него уровень глюкокортикоидов в состоянии покоя (рис. 15)[1]. Точно так же у детей, подвергавшихся жестокому обращению, — повышенный уровень глюкокортикоидов и меньше размер и активность самой развитой части мозга — лобной коры.



Рис. 15

---

[1] Для тех, кто не знаком с этой адской бездной, — румынские приюты стали самым популярным предметом для исследований, призванных выяснить последствия массивной сенсорной, интеллектуальной и эмоциональной депривации у маленьких детей.

Рост скелета и стрессогенная карликовость

Как насчет влияния стресса на то, насколько высоким вы станете (это часто называют скелетным ростом)? Скелетный рост прекрасен, когда вам десять лет и вы лежите в постели после плотного ужина. Но если вы убегаете от льва, заниматься скелетным ростом не имеет смысла. Если в такой ситуации нет времени даже на то, чтобы как следует переваривать пищу, то уж точно не время думать о функции роста.

Чтобы понять, как именно стресс тормозит скелетный рост, можно начать с крайних случаев. Девочку, скажем, восьми лет приводят к врачу, потому что она перестала расти. Нет никаких проблем — ребенок нормально питается, у нее нет никаких очевидных болезней, у нее нет кишечных паразитов, конкурирующих за питательные вещества. Никто не может найти органическую причину ее проблемы; но она не растет. Часто в таких случаях оказывается, что в жизни ребенка присутствует сильный хронический стресс — эмоциональное пренебрежение или психологическое насилие. В таких обстоятельствах у ребенка может развиться стрессогенная карликовость, которую еще называют психосоциальной или психогенной карликовостью (или малорослостью)[1].

Здесь обычно возникает вопрос у тех, кто ниже среднего роста. Если вы небольшого роста, но в детстве не перенесли никаких очевидных хронических заболеваний, хотя можете вспомнить парочку ужасных эпизодов, можно ли назвать вас жертвой умеренной стрессогенной карликовости? Предположим, работа кого-то из ваших родителей требовала частых переездов и каждый год-два вы были вынуждены оставить привычное место, верных друзей и перейти в новую школу. Связаны ли такие ситуации с психогенной карликовостью? Определенно, нет. А что насчет более серьезных стрессов? Например, внезапного развода родителей? Может ли он стать причиной стрессогенной карликовости? Вряд ли.

---

[1] Клиническое уточнение: термины «сидром лишения матери», «синдром депривации» и «задержка в развитии, не связанная с органическими причинами» обычно относятся к младенцам и всегда связаны с утратой матери. Термины «стрессогенная карликовость», «психогенная карликовость» и «психосоциальная карликовость» обычно относятся к детям в возрасте от трех лет. Однако в некоторых работах такая дихотомия возраста не соблюдается; в XIX веке причиной смерти детей в приютах называли «маразм», что на древнегреческом значит «чахнуть».

Этот синдром встречается очень редко. Обычно он возникает у детей, которых постоянно унижает и психологически терроризирует сумасшедший отчим. Это дети, которых полиция и социальные работники, взломав дверь, находят запертыми в помещении без окон, где они провели много времени, куда им подсовывали под дверь подносы с пищей. Это жертвы ужасной, гротескной психопатологии.

Их фотографии можно найти в каждом учебнике по эндокринологии — они стоят голыми возле стены с нанесенной на ней разметкой для измерения роста. Истощенные маленькие дети, на несколько лет отставшие от нормальных показателей роста, на несколько лет отставшие в умственном развитии, пришибленные, в искаженных, напряженных позах, перепуганные, с безучастными лицами, с глазами, закрытыми обязательными черными прямоугольниками, неизменно сопровождающими фотографии реальных людей в медицинских книгах. От их историй перехватывает дыхание, и они заставляют поверить в изначальную порочность рода человеческого.

На той же самой странице обязательно есть вторая, весьма неожиданная фотография: тот же ребенок несколько лет спустя, после того как его поместили в другую среду (или, как сказал один детский эндокринолог, подвергли «родителеэктомии»). Никакого страха, возможно, легкая улыбка. И намного выше ростом. Если стрессор устранен до того, как ребенок вступил в пубертатный период (когда концы длинных костей соединяются вместе и рост прекращается), функция роста может восстановиться (хотя приземистая фигура и определенная степень интеллектуальной и личностной незрелости обычно сохраняются во взрослой жизни).

Несмотря на то что клинические случаи стрессогенной карликовости довольно редки, они отмечаются на протяжении всей истории (рис. 16). Один возможный случай был описан в XIII веке как результат эксперимента известного эндокринолога, Федериго II, короля Сицилии. Его придворный суд был увлечен философскими дебатами о том, каков «естественный» человеческий язык. В попытке прояснить этот вопрос Федериго (очевидно, делавший ставку на иврит, греческий или латынь) предложил весьма изощренный эксперимент. Он велел взять несколько младенцев и поместить каждого из них в отдельную комнату. Каждый день детей кормили, меняли им пеленки и одежду. Но с детьми было запрещено играть и слишком долго держать их на руках, чтобы слуги, забывшись, случайно не заговорили в их присутствии. Предполагалось, что детей не будут учить говорить, и это позволит понять, каков же «естественный» человеческий язык.

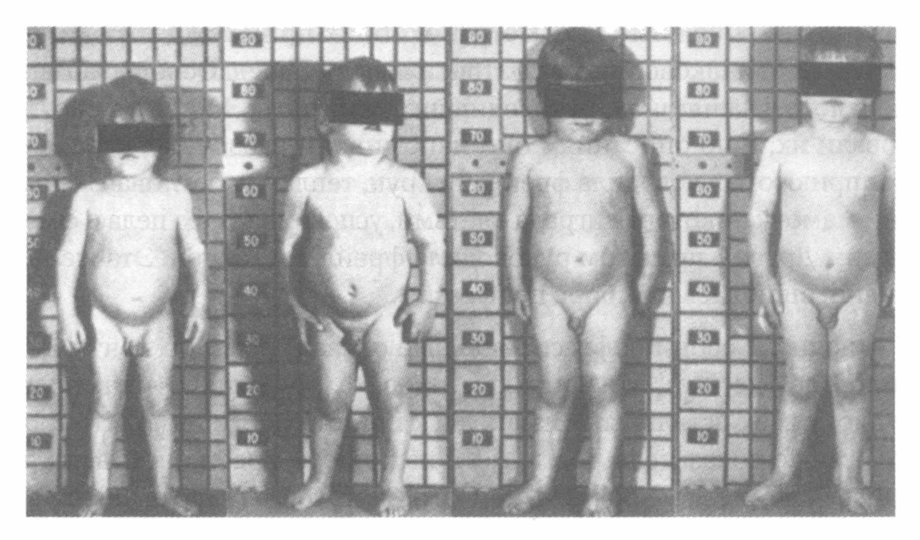


Рис. 16. Ребенок, страдающий стрессогенной карликовостью: изменения во внешности во время госпитализации (слева направо)

Конечно, никто из этих детей не удивил экспериментаторов декламацией итальянской поэзии или ариями из опер. Эти дети так и не покинули своих комнат. Все они быстро умерли. Сейчас урок для нас очевиден: для нормального роста и развития ребенку нужно не только потреблять достаточно калорий и иметь достаточно одежды. Федериго «трудился напрасно, потому что дети не смогли жить без хлопанья в ладоши, без жестов, без радости и ласкового лепета», писал современник короля историк Салимбене Пармский. Весьма вероятно, что эти дети, здоровые и хорошо питавшиеся, умерли вследствие задержки в развитии, не связанной с органическими причинами[1].

Другое исследование, которое упоминается в половине учебников, привело к таким же выводам. Участниками этого «эксперимента» были воспитанники двух разных сиротских приютов Германии после Второй мировой войны. Оба приюта были государственными; поэтому ученые могли

[1] Старина Федериго был весьма пытливым ученым. Однажды его заинтересовал процесс пищеварения. Король решил выяснить, в каком случае мы перевариваем пищу быстрее — когда отдыхаем после еды или когда выполняем физические упражнения. Он приказал привести из местной тюрьмы двух мужчин, накормил их роскошным обедом, а потом одного отправил поспать, а другого послал на охоту. Затем обоих привели в здание суда, выпотрошили на глазах у короля и исследовали их внутренности. Оказалось, что лучше переварил свой обед тот, кто спал.

контролировать важные параметры: в обоих приютах дети одинаково питались, их одинаково часто осматривали врачи и т. д. Основное различие заключалось в женщинах, руководивших приютами. Ученые даже протестировали их, и по описаниям они напоминают сказочных персонажей. Одним приютом руководила фрейлейн Грун, теплая, заботливая женщина, общая «мамочка», которая играла с детьми, успокаивала их, пела и смеялась весь день. Другим приютом руководила фрейлейн Шварц. Эта женщина, очевидно, ошиблась в выборе профессии.

Она выполняла свои профессиональные обязанности, но почти не контактировала с детьми; она часто критиковала и ругала их — как правило, на глазах у всех остальных. В этих двух приютах дети демонстрировали очень разные показатели роста. Дети из приюта фрейлейн Шварц росли и прибавляли в весе медленнее, чем дети из другого приюта. Затем в ходе эксперимента, который, возможно, не был бы столь полезным, если бы его спланировали ученые, фрейлейн Грун ушла на повышение и по каким-то бюрократическим причинам директором ее приюта стала фрейлейн Шварц. Очень скоро дети в ее бывшем приюте стали расти быстрее, а в новом — медленнее (рис. 17).

Вот последний и по-настоящему тревожный пример. Если вы когда-нибудь решите прочесть другие книги об эндокринологии роста (чего я не рекомендую), то наверняка заметите одну-другую ссылку на Питера Пэна — возможно, цитату из пьесы или какой-нибудь комментарий о фее Динь-Динь. Я долго думал об этом феномене и наконец в одном учебнике нашел объяснение такой популярности.

Я читал книгу о регуляции функции роста у детей и о том, что серьезный психологический стресс может вызвать психогенную карликовость. В книге был приведен случай, произошедший в одной британской семье в Викторианскую эпоху. В 13 лет старший сын, любимчик матери, погиб в результате несчастного случая. Мать, в отчаянии оплакивающая тяжелую утрату, много лет не вставала с постели, совершенно игнорируя другого сына, шестилетнего мальчика. Автор описывает ужасные сцены. Например, однажды мальчик вошел в ее комнату с затемненными окнами; мать, в бредовом состоянии, решила, что это ее погибший сын. «Дэвид, это ты? Может ли это быть?» — воскликнула она, но затем с разочарованием поняла, что это ее младший ребенок. Мальчик рос с ощущением своей ненужности. В тех редких случаях, когда мать с ним общалась, она постоянно повторяла одну и ту же странную мысль: единственное ее утешение, что

Дэвид умер, когда был все еще прекрасен, был все еще мальчиком, неиспорченным и не успевшим отдалиться от матери.

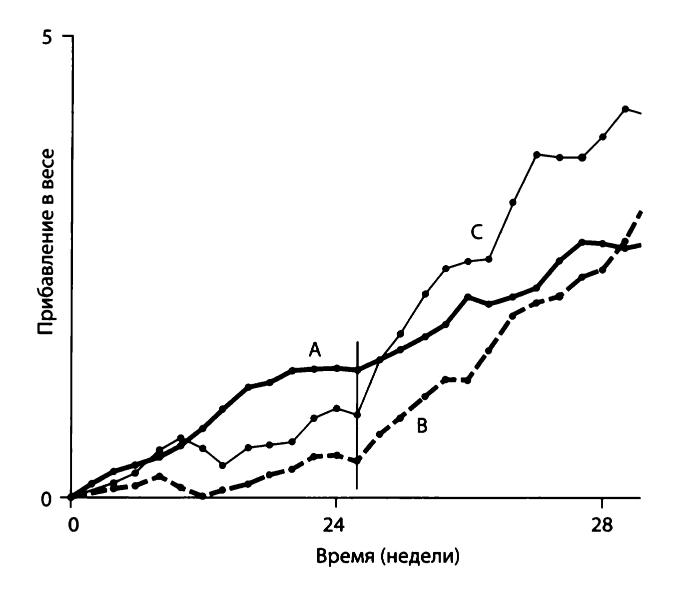


Рис. 17. Показатели роста воспитанников двух немецких приютов. В первые 26 недель исследования показатели роста в приюте А, под руководством фрейлейн Грун, были намного выше, чем те же в приюте Б, где правила суровая фрейлейн Шварц. На 26-й неделе (вертикальная линия) фрейлейн Грун покинула приют А, и ей на смену пришла фрейлейн Шварц. Показатели роста в этом приюте быстро ухудшились; а в приюте Б, где теперь не было пресловутой фрейлейн Шварц, улучшились и скоро превысили показатели приюта А. Очень интересно также отметить, что фрейлейн Шварц не была такой уж бессердечной и у нее было несколько любимчиков (кривая С), которых она забрала с собой

Младший сын, отверженный и одинокий (строгий, отчужденный отец, кажется, вообще не участвовал в жизни семьи), ухватился за эту идею; навсегда оставаясь мальчиком, отказавшись расти, он получит хоть какой-то шанс на внимание матери, только так он сможет завоевать ее любовь. Семья была довольно зажиточной, нет никаких свидетельств о болезнях или недоедании, но он прекратил расти. Когда он стал взрослым, его рост составлял всего 160 сантиметров и он не смог найти себе жену.

Затем автор книги сообщает нам, что этот мальчик стал автором очень популярной детской классики — «Питера Пэна». В книгах сэра Джеймса Барри мы часто встречаем детей, которые не растут, которым посчастливилось умереть в детстве, и они превратились в призраков, чтобы навещать своих матерей.

Механизмы, лежащие в основе стрессогенной карликовости

Стрессогенная карликовость связана с очень низким уровнем соматотропина в крови. Чувствительность соматотропина к психологическому состоянию ясно показана в докладе, посвященном одному ребенку, страдающему стрессогенной карликовостью. Когда он поступил в больницу, к нему прикрепили медсестру. Она проводила с ним много времени, и он очень к ней привязался. Строка A в приведенной ниже таблице показывает физиологический профиль ребенка в момент госпитализации: очень низкий уровень соматотропина и низкие темпы роста. Строка B показывает его профиль через несколько месяцев, когда он все еще находился в больнице: уровень соматотропина вырос более чем в два раза (при этом он не получал никаких синтетических гормонов), а темп роста стал в три раза выше. Стрессогенная карликовость не была следствием недостатка питания — перед поступлением в больницу мальчик ел больше, чем несколько месяцев спустя, когда снова начал расти.

Демонстрация чувствительности функции роста к эмоциональному состоянию

Условия	Соматотропин	Рост	Потребление пищи
A. Госпитализация	5,9	0,5	1663
B. 100 дней спустя	13,0	1,7	1514
C. Любимая медсестра ушла в отпуск	6,9	0,6	1504
D. Медсестра вернулась	15,0	1,5	1521

Источник: Saenger and colleagues, 1977. Уровень соматотропина измерялся в нанограммах гормона за миллилитр крови после стимуляции инсулином; рост измерялся в сантиметрах за 20 дней. Рацион измерялся в калориях, потребляемых в день.

В строке C отражено время, когда медсестра ушла в отпуск на три недели. Несмотря на тот же самый рацион питания, уровень соматотропина и темпы роста резко упали. Наконец, строка D показывает профиль мальчика после того, как медсестра вернулась из отпуска. Это невероятно. На основании конкретных показателей роста степень, в которой этот ребенок

запасал кальций в своих длинных костях, можно было успешно предсказать в зависимости от возможности общаться со значимым взрослым. Невозможно придумать более наглядную демонстрацию того, что психологическое состояние влияет на каждую клетку нашего тела.

Почему у таких детей падает уровень соматотропина? Соматотропин вырабатывается гипофизом, железой, которую, в свою очередь, регулирует гипоталамус (см. главу 2). Гипоталамус управляет выработкой соматотропина, производя рилизинг-гормоны и гормоны-ингибиторы, и похоже на то, что стрессогенная карликовость связана с избыточным количеством гормона-ингибитора. Возможно, свою роль играет и вызванная стрессом избыточная активность симпатической нервной системы. Кроме того, организм становится менее чувствительным даже к тому небольшому количеству соматотропина, которое продолжает вырабатываться. Поэтому даже прием синтетического соматотропина решает проблему роста не всегда. У некоторых детей, страдающих стрессогенной карликовостью, уровень глюкокортикоидов повышается, а это снижает и количество вырабатываемого соматотропина, и чувствительность к нему.

У детей со стрессогенной карликовостью также отмечаются проблемы с желудочно-кишечным трактом — у них снижена способность абсорбировать питательные вещества из кишечника.

Возможно, эта проблема возникает из-за повышенной активности симпатической нервной системы. Как мы говорили в главе 5, при этом угнетается выработка различных пищеварительных ферментов, прекращаются мышечные сокращения стенок желудка и кишечника и блокируется абсорбция питательных веществ.

Это показывает, как и почему гормоны стресса затрудняют функцию роста. Но влияет ли напрямую патологическая ситуация в семье на скелетный рост? Синтия Кун и Сол Шанберг из Университета Дьюка и, в отдельных исследованиях, Майрон Хофер из Института психиатрии штата Нью-Йорк изучали этот вопрос на примере детенышей крыс, отделенных от матери. Можно ли утверждать, что функцию роста стимулирует запах матери? Или какое-то вещество в ее молоке? Может быть, тепло ее тела? Или колыбельные, которые она поет своим крысятам? Можете представить себе все те способы, которыми ученые проверяли свои гипотезы, — проигрывали крысятам аудиозаписи маминого голоса, распыляли в клетке ее запах и т. д.

Оказалось, что самое главное — тактильный контакт и этот контакт должен быть активным. Отделите детеныша крысы от матери, и уровень соматотропина у него заметно снизится. Позвольте ему контактировать с матерью, в то время как она находится под воздействием снотворного, и уровень соматотропина все равно будет низким. Имитируйте активное вылизывание матерью, поглаживая крысенка определенным образом, и уровень соматотропина нормализуется. В серии подобных экспериментов другие исследователи заметили, что если новорожденные крысы получают много тактильного контакта, они растут быстрее.

То же самое, по-видимому, относится и к людям. Это продемонстрировало одно классическое исследование. Тиффани Филд из Медицинской школы Университета Майами вместе с Шанбергом, Куном и другими провела очень простой эксперимент, который был вдохновлен и исследованиями на крысах, и ужасными историями о смерти детей в приютах и барокамерах для недоношенных детей. Изучая недоношенных младенцев в отделениях неонатологии, ученые отметили, что к недоношенным детям, даже если они получают очень хороший уход и находятся в почти стерильных условиях, почти никогда не прикасаются.

Филд и ее команда начали вступать с такими детьми в тактильный контакт: по 15 минут три раза в день они поглаживали их и помогали им двигать ножками и ручками. И произошло чудо. Дети стали расти почти на 50% быстрее, стали более активными, у них быстрее развивались поведенческие навыки и их выписывали из больницы почти на неделю раньше, чем тех детей, к которым никто не прикасался. Несколько месяцев спустя они все еще развивались быстрее, чем дети, не получавшие в больнице тактильного контакта. Если бы такая программа тактильной стимуляции действовала в каждом отделении неонатологии, маленькие пациенты были бы намного более здоровыми, а экономия средств составила бы около миллиарда долларов ежегодно. Даже самые передовые медицинские технологии — магнитно-резонансная томография, искусственные органы и генетическое сканирование — вряд ли могут сделать больше, чем такие простые методы.

Тактильный контакт — одно из самых важных переживаний для младенца (рис. 18). Обычно мы считаем стрессорами разные неприятности, которые могут случиться с организмом. Но иногда стрессором может быть и отсутствие чего-то важного, а отсутствие тактильного контакта, по-видимому, — один из самых разрушительных стрессоров, связанных с травмой развития.

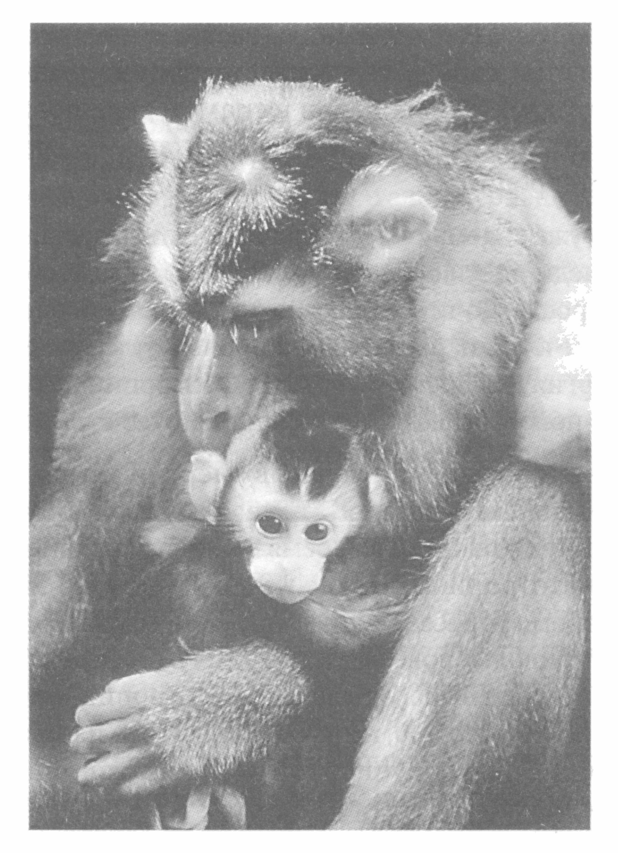


Рис. 18. Детеныш макаки с матерью

Стресс и выработка соматотропина у людей

Способ выработки соматотропина во время стресса у людей не такой, как у грызунов, и последствия этого могут быть очень интересными. Но это довольно сложная тема, предназначенная не для слабонервных. Так что сходите в туалет, налейте себе чаю и возвращайтесь во время следующей рекламной паузы по телевизору.

Когда крыса переживает стресс в первый раз, уровень соматотропина в крови падает почти мгновенно. Если действие стрессора продолжается, уровень соматотропина остается сниженным. И как мы видели, у человека сильные и длительные стрессоры также приводят к снижению уровня

соматотропина. Самое странное заключается в том, что сразу же после начала действия стрессора уровень соматотропина у человека и у представителей некоторых других видов на самом деле повышается. Иначе говоря, у этих видов краткосрочный стресс на какое-то время стимулирует выработку соматотропина.

Почему? Как мы уже знаем, у соматотропина есть два класса эффектов. Во-первых, соматомедины стимулируют рост костей и деление клеток. Это что касается самого роста. Во-вторых, соматотропин непосредственно воздействует на жировые клетки, рассасывая жировые отложения и вбрасывая их в кровь. Это энергия для роста. То есть соматотропин не только управляет строительством нового здания, но и финансирует строительные работы.

Эта история о высвобождении запасов энергии и транспортировке ее в кровь нам уже знакома — именно это делают глюкокортикоиды, адреналин, норадреналин и глюкагон во время гонки по саванне. Так что прямое воздействие соматотропина похоже на мобилизацию энергии, которая происходит во время стресса, а активируемое соматомедином действие соматотропина приводит вовсе не к тому, чего бы нам хотелось. Поэтому во время стресса лучше вырабатывать соматотропин, потому что это помогает мобилизовать энергию, но в то же время это и плохая идея, потому что соматотропин стимулирует такой дорогостоящий и долгосрочный проект, как рост.

Как мы говорили, во время стресса выработка соматомедина угнетается, как и чувствительность организма к этому гормону. Это хорошо — мы вырабатываем соматотропин во время стресса и пользуемся его способностью мобилизовать энергию, при этом блокируя эффекты, способствующие росту. Расширяя уже знакомую метафору, соматотропин взял деньги из банка, чтобы профинансировать следующие шесть месяцев строительства; но эти деньги пошли на то, чтобы справиться с неожиданной чрезвычайной ситуацией.

Учитывая это хитроумное решение — вырабатывать соматотропин, заблокировать соматомедины, — возникает вопрос о том, почему уровень соматотропина вообще падает во время стресса (мгновенно, как у крысы, или через некоторое время, как у человека)? Вероятно, потому что эта система неидеальна — во время стресса соматомедин все еще продолжает действовать. Поэтому мобилизующие энергию эффекты соматотропина могут быть использованы для роста. Возможно, время снижения уровня соматотропина у каждого из видов определяется компромиссом между

его эффектами, полезными во время стресса, и теми эффектами, которые в стрессовой ситуации нежелательны.

Меня впечатляет, насколько осторожным и расчетливым нужно быть организму во время стресса, чтобы как следует скоординировать свои гормональные действия. Ему нужно тщательно уравновешивать затраты и преимущества, точно зная, когда пора прекратить вырабатывать гормон. Если тело просчитается в одном направлении и выработка соматотропина будет заблокирована слишком рано, не будет мобилизовано достаточно энергии для того, чтобы справиться со стрессором. Если он не рассчитает в другом направлении и соматотропин будет вырабатываться слишком долго, стресс может стимулировать рост. Одно известное исследование показало, что некоторые стрессоры часто приводят к ошибкам второго типа.

В начале 1960-х годов Томас Ландауэр из Дартмута и Джон Уайтинг из Гарварда провели обширное исследование обрядов инициации в разных незападных обществах во всем мире; они хотели выяснить, связан ли стресс во время прохождения ритуала со средним ростом взрослых в данной культуре. Ландауэр и Уайтинг классифицировали культуры в соответствии с тем, подвергаются ли дети физически стрессовым обрядам и если да, то когда. К стрессовым событиям они отнесли, например, пирсинг носа, губ или ушей; обрезание, прививки, скарификацию или прижигание; вытяжение или привязывание конечностей, изменение формы головы; погружение в горячую ванну, воздействие огня, интенсивного солнечного света, холодной воды, снега или холодного воздуха; употребление рвотных средств, неприятных на вкус веществ, клизмы; натирание песком, расцарапывание кожи ракушками или другими острыми предметами. (А вы думали, что самым жутким обрядом вашего детства была необходимость сыграть «Собачий вальс» на пианино для друзей вашей бабушки?)

Из-за узости антропологических взглядов того времени Ландауэр и Уайтинг изучали только мужчин. Они исследовали 80 культур со всего мира и тщательно организовали сбор данных — собирали информацию в обществах, члены которых имеют один и тот же генофонд, но отличаются с точки зрения наличия стрессовых ритуалов. Например, они сравнивали западноафриканские племена йоруба (у которых есть стрессовые ритуалы) и ашанти (у которых нет стрессовых ритуалов), а также родственные племена индейцев. Тем самым они попытались исключить влияние генетики на средний рост представителей данных этнических групп (а также влияние питания, ведь у родственных этнических групп обычно сходный тип питания) и исследовать только культурные различия.

Учитывая влияние стресса на рост, вовсе не удивительно, что в тех культурах, где дети в возрасте от 6 до 15 лет проходили через стрессовые ритуалы инициации, их рост замедлялся (по сравнению с культурами, где нет таких ритуалов, разница составила около 4 см). Что удивительно, если дети переживали такой ритуал в возрасте от 2 до 6 лет, это никак не влияло на их рост. И самое удивительное: в тех культурах, где через такие ритуалы проходили дети младше 2 лет, они росли быстрее и их средний рост был примерно на 6,5 см больше, чем в культурах, где нет стрессовых ритуалов.

Существует несколько дополнительных соображений, которые, возможно, объясняют такие результаты. Одно вполне очевидно — возможно, племена, которые генетически отличаются высоким ростом, больше склонны подвергать своих детей стрессовым ритуалам. Другое более вероятно — возможно, когда стрессовому ритуалу подвергаются очень маленькие дети, выживают не все, а то, что нас не убивает, делает сильнее и выше. Ландауэр и Уайтинг отметили эту возможность и не смогли ее исключить. Кроме того, хотя они пытались сравнивать генетически похожие группы, возможно, между этими группами были и другие различия, например в методах воспитания детей или в питании. Конечно же, никто никогда не измерял уровень соматотропина или соматомединов, скажем, у детей африканских народностей шиллук или хауса в момент изнурительного ритуала. Поэтому не существует никаких прямых эндокринных доказательств того, что такие стрессоры стимулируют выработку соматотропина и тем самым способствуют росту. Несмотря на эти проблемы, многие биологи и антропологи считают, что результаты этих межкультурных исследований говорят о том, что некоторые типы стрессоров могут стимулировать у человека функцию роста в отличие от других исследований, подтверждающих негативное влияние стресса на функцию роста.

Заключение

Итак, есть целый ряд путей, которыми пренатальный стресс или ранний стресс в детстве могут приводить к негативным и долгосрочным последствиям. Это может быть повышенная тревожность (и у меня начинается приступ родительской паники, даже когда я просто об этом пишу). Давайте же выясним, о чем стоит беспокоиться, а о чем — нет.

Прежде всего, может ли прием синтетических глюкокортикоидов в эмбриональный период или в раннем детстве оказывать пожизненное

негативное воздействие? Глюкокортикоиды (например, гидрокортизон) выписывают в огромных количествах из-за их иммунодепрессивных или противовоспалительных свойств. Во время беременности их назначают женщинам с определенными эндокринными расстройствами или тем, у кого есть риск преждевременных родов. Есть данные о том, что прием больших доз таких препаратов приводит к уменьшению диаметра головы ребенка, к эмоциональным и поведенческим проблемам в раннем детстве и замедлению развития по некоторым показателям. Но можно ли назвать эти эффекты пожизненными? Этого никто не знает. В этом пункте эксперты сходятся во мнении, что одноразовый прием глюкокортикоидов во время эмбрионального периода или после родов не оказывает негативного воздействия, но их постоянный прием может вызвать проблемы. Но большие дозы глюкокортикоидов назначают лишь в случае тяжелых и продолжительных заболеваний. Таким образом, самый благоразумный совет заключается в том, чтобы свести их прием к минимуму, но признать, что отказ от их приема может привести к обострению заболевания, с которым связано их назначение.

А что можно сказать о пренатальном или перинатальном стрессе? Можно ли утверждать, что любой стресс, даже самый слабый, навсегда оставляет после себя шрам и влияет на следующие поколения? Иногда это так. Прежде всего это касается серьезных экстремальных ситуаций — физических травм, голода и т. д., — но к обычным повседневным стрессам это не относится. К сожалению, даже нормальный вес при рождении не исключает повышенного уровня глюкокортикоидов и риска метаболического синдрома в последующей жизни. Эти расстройства могут возникнуть не только в результате экстремальных ситуаций.

Следующий важный вопрос: насколько серьезными могут быть эти последствия? Мы видели свидетельства того, что увеличение количества стрессов в эмбриональный период выше нормального диапазона может предсказывать повышение риска метаболического синдрома во взрослой жизни. Это утверждение может оказаться правдой и описывает один из двух различных сценариев. Например, может случиться так, что самый низкий уровень стресса в эмбриональный период приводит к однопроцентному риску метаболического синдрома, и каждое увеличение количества стресса увеличивает этот риск до тех пор, пока это не приведет к девяностодевятипроцентному риску. Или наименьшее количество стресса в эмбриональный период может привести к однопроцентному риску, и каждое увеличение количества стресса повышает риск до тех

пор, пока это не приведет к двухпроцентному риску. В обоих случаях конечная точка — чувствительность к небольшим увеличениям количества стресса, но способность стресса в эмбриональный период увеличивать риск последующих заболеваний значительно больше в первом сценарии. Как мы увидим в следующих главах, ранний стресс и травма значительно увеличивают риск различных психиатрических расстройств в последующей жизни. Некоторые критики концепции ЗВФП считают, что она указывает на занятные артефакты биологии, но не стоит особого внимания. Однако риск некоторых из этих заболеваний во взрослом возрасте коррелирует с весом при рождении — и мне это кажется весьма серьезным фактором.

Следующий вопрос: независимо от того, насколько сильны эти эффекты, можно ли их избежать? Стоит всего однажды потерять бдительность и в два часа ночи, когда вы измотаны непрерывным плачем, накричать на бедного ребенка, страдающего коликами, — и пожалуйста, вы только что гарантировали ему засорение артерий в 2060 году? Успокойтесь. Как мы уже знаем, стрессогенная карликовость обратима при смене окружения. Исследования показывают, что пожизненных изменений уровня глюкокортикоидов у крыс, перенесших пренатальный стресс, можно избежать с помощью особого стиля материнской заботы после рождения. Почти вся профилактическая медицина — доказательство того, что очень много неблагоприятных для здоровья состояний можно фактически полностью изменить, — и эта идея является одной из основных предпосылок этой книги.

Антрополог из Корнелла Мередит Смолл написала книгу, прекрасно помогающую бороться с неврозом «Наши дети и мы сами» (*Our Babies, Ourselves*). В ней она рассматривает традиции воспитания детей в разных культурах мира. Как часто в той или иной культуре ребенка берут на руки родители и другие люди? Спят ли дети отдельно и если да, то с какого возраста? Как долго в среднем плачет ребенок, прежде чем его возьмут на руки и успокоят?

Раз за разом оказывалось, что западные культуры, в частности Соединенные Штаты, по сравнению с другими культурами демонстрируют самые низкие показатели, с нашим акцентом на индивидуализме, независимости и склонностью полагаться на самих себя. Западный мир — это мир, где оба родителя работают вне дома, мир родителей-одиночек, детей с ключом на шее и школьной продленки. Почти нет данных о том, оставляет ли такой стиль воспитания необратимые биологические шрамы в отличие от результатов серьезных травм развития. Но у любого стиля воспитания есть свои последствия. Смолл делает важный вывод. Открывая ее книгу, ожидаешь

найти в ней список рекомендаций для идеальных родителей, а получаешь кучу неожиданно полезной информации, от принципов детского питания племени квакиутль, способов укачивания младенцев жителей Тробрианских островов и программ детской аэробики пигмеев Итури. Но, как подчеркивает Смолл, не существует никаких идеальных «естественных» программ воспитания. В каждом обществе детей воспитывают таким образом, чтобы, став взрослыми, они вели себя так, как принято в этом обществе.

Функция роста и соматотропин у взрослых

Лично я уже не расту, разве что в ширину. Согласно научным данным, еще с десяток *Дней сурка* — и я начну усыхать. Тем не менее я, как и другие взрослые люди, все еще вырабатываю соматотропин (хотя намного меньше, чем когда был подростком). Что он дает взрослому человеку?

Как говорила Красная Королева из «Алисы в Стране чудес», организм взрослого человека должен работать все больше и больше, просто чтобы оставаться на том же месте. Как только период роста закончен и здание построено, гормоны роста начинают прежде всего заниматься восстановлением и модернизацией фундамента, — замазывая трещины, которые постоянно появляются тут и там.

Основная часть этих ремонтных работ происходит в костях. Мы склонны относиться к своим костям как к чему-то скучному и не достойному особого внимания — они просто есть, они ничего не делают. На самом деле в них происходит постоянная активность. Они пронизаны кровеносными сосудами, небольшими каналами, заполненными жидкостью, самыми разными видами клеток, которые активно растут и делятся. Постоянно формируется новая костная ткань, почти так же, как это было в подростковом возрасте. Старые кости разрушаются, разлагаются специальными ферментами (этот процесс называется костной резорбцией). Из крови постоянно поступает свежий кальций; старый кальций вымывается водой. Вокруг, в строительных касках, стоят соматотропин, соматомедины, гормон паращитовидной железы и витамин D — они контролируют ход работ.

Из-за чего весь этот шум? Отчасти из-за того, что кости — это федеральная резервная система для кальция, постоянно выдающая разным органам и собирающая с них кредиты кальция. Отчасти она делает это

ради костей, помогая им постепенно восстанавливаться и изменять форму в зависимости от потребностей. Именно поэтому у ковбоев ноги становятся кривыми от постоянного сидения на лошади. Этот процесс должен быть хорошо сбалансирован. Если кости забирают из организма слишком много кальция, у остальных органов возникает дефицит бюджета; если кости отдают в кровь слишком много своего кальция, они становятся хрупкими и ломкими, а излишек кальция в крови может приводить к формированию известковых камней в почках. Очевидно, гормоны стресса нарушают процесс транспортировки кальция, и это способствует не росту костей, а их разрушению. Главные преступники здесь — глюкокортикоиды. Они тормозят рост новой костной ткани, разрушая массивы клеток, из которых она формируется, расположенные на концах костей. Кроме того, они уменьшают поставку кальция в кости. Глюкокортикоиды блокируют усвоение кальция в кишечнике (его обычно стимулирует витамин D), увеличивают выделение кальция почками и ускоряют резорбцию костной ткани.

Если вы вырабатываете слишком много глюкокортикоидов, это увеличивает риск того, что ваши кости в итоге начнут создавать вам проблемы. Так происходит у людей с синдромом Кушинга (когда из-за опухоли вырабатывается очень много глюкокортикоидов) и у тех, кто принимает большие дозы глюкокортикоидов для лечения других болезней. В этих случаях масса костной ткани заметно уменьшается и у пациентов повышается риск остеопороза (размягчения и ослабления костной ткани)[1]. Любая ситуация, значительно увеличивающая концентрацию глюкокортикоидов в крови, особенно негативно влияет на пожилых людей, у которых резорбция костной ткани является преобладающим процессом (в отличие от подростков, когда преобладает рост костей, или от молодых взрослых, когда эти два процесса сбалансированы). Особенно часто возникает эта проблема у пожилых женщин. Сегодня уделяется большое внимание пищевым добавкам с кальцием, позволяющим предотвратить остеопороз у женщин после менопаузы. Эстрогены препятствуют резорбции костной ткани, и когда после менопаузы его уровень падает, кости

---

[1] Известно, что Джон Кеннеди страдал от болей в спине, которые журналисты всегда приписывали ранениям, полученным им при крушении самолета во время Второй мировой войны. Недавно была открыта его история болезни, и она свидетельствует о том, что причиной болей мог быть тяжелый остеопороз, вызванный высоким уровнем синтетических глюкокортикоидов, которые он принимал для лечения болезни Аддисона и колита.

быстро начинают разрушаться[1]. И неудержимый поток глюкокортикоидов при этом — последнее, что нужно организму.

Эти результаты показывают, что хронический стресс может увеличивать риск остеопороза и вызывать скелетную атрофию. Врач, вероятно, сказал бы, что влияние глюкокортикоидов на костную ткань является «фармакологическим», а не «физиологическим». Это значит, что нормальный (физиологический) уровень глюкокортикоидов в крови, даже в ответ на обычные стрессовые события, недостаточен для того, чтобы повредить костную ткань. Но фармакологический уровень этих гормонов (гораздо более высокий, чем обычно вырабатывает организм) из-за опухоли или приема глюкокортикоидов по рецепту может вызвать такие эффекты. Однако работы группы Джея Каплана показали, что хронический социальный стресс приводит к уменьшению массы костной ткани у самок обезьян.

Заключительное слово о любви

Рассматривая исследования, посвященные тому, как стресс и недостаток стимуляции могут нарушить функцию роста и увеличить риск самых разных заболеваний, мы раз за разом видим, что детеныши животных и дети могут хорошо питаться, находиться в комфортных температурных условиях, получать достаточный уход и помощь лучших неонатологов и при этом не развиваться. Чего-то не хватает. Возможно, мы можем даже рискнуть своей научной репутацией, а также научной объективностью и произнести здесь слово «любовь», ведь именно это наиболее эфемерное из всех явлений скрывается между строк этой главы. Для нормального биологического развития необходимо нечто напоминающее любовь, а ее отсутствие — один из самых болезненных и сильных стрессоров, которые могут выпасть на нашу долю. Ученые, врачи и другие специалисты долго не могли признать ее важность для обычных биологических процессов, связанных с развитием органов и тканей.

Например, в начале XX века главным экспертом по воспитанию детей был доктор Лютер Холт из Колумбийского университета, предостерегавший

---

[1] Мы поднимали эту тему в главе 3. Сегодня вопрос о том, защищает ли эстроген от сердечных заболеваний, считается весьма спорным, но нет сомнений в том, что он защищает от остеопороза.

родителей от отрицательного воздействия «порочных практик», например когда ребенка укачивают, если он плачет, или слишком часто берут на руки. Многие эксперты считали, что привязанность не только не является необходимой для развития, но даже вредна и не нужна, потому что она мешает детям становиться ответственными и независимыми гражданами. Но в 1950-х годах были начаты классические исследования, показавшие, как ошибаются все эти эксперты. Я бы сказал, что эти исследования относятся к самым противоречивым и неоднозначным вопросам науки.

Автором этих исследований был психолог Гарри Харлоу из Висконсинского университета, ученый с весьма спорной репутацией. В то время психология находилась во власти фрейдистов и довольно радикальной философской школы, бихевиоризма, считавшей, что поведение (животного или человека) подчиняется довольно простым правилам: организм склонен повторять какое-то действие, потому что в прошлом получал за него вознаграждение; организм не склонен повторять какое-то действие, потому что в прошлом не получал за него вознаграждение или даже был за него наказан. Согласно такой точке зрения, в основе подкрепления лежат всего несколько базовых стимулов, например голод, боль или секс. Чтобы управлять человеком или животным, нужно ориентироваться на поведение, рассматривать живой организм как машину, реагирующую на стимулы, и создавать математически выверенные модели поведения, основанные на идее вознаграждений и наказаний.

Харлоу помог найти новый ответ на вопрос, который на первый взгляд очевиден. Почему дети так привязаны к маме? Потому что мама кормит? Для бихевиористов это было очевидно, они считали, что привязанность возникает исключительно на основании положительного подкрепления, связанного с кормлением. Фрейдистам тоже все было ясно — у ребенка еще «недостаточно развитое эго» для того, чтобы вступать в отношения с чем-то, кроме материнской груди. Для врачей, находившихся под влиянием людей, подобных Холту, все тоже было очевидно и удобно: матери не нужно посещать ребенка в больнице — его потребность в привязанности может удовлетворить любой человек с бутылочкой молока в руках. Не стоит волноваться о недоношенных детях, лежащих в стерильных изолированных инкубаторах, — регулярное питание вполне заменяет им человеческий контакт. Детей, находящихся в приютах, не нужно обнимать, брать на руки, хвалить и разговаривать с ними. Какое отношение имеет любовь к здоровому развитию?

Но для Харлоу все было не так очевидно. Он брал детенышей макак-резусов и изолировал их от матери. Вместо нее он предлагал им выбор из двух искусственных «суррогатных» матерей (рис. 19). У одной псевдоматери была деревянная голова обезьяны, присоединенная к деревянному туловищу. В середине туловища была прикреплена бутылочка с молоком. Эта суррогатная мать «кормила» детенышей. У другой суррогатной матери были такая же голова и проволочное туловище. Но бутылочки с молоком не было, а ее фигура была обернута в мягкую махровую ткань. Бихевиористы и фрейдисты наверняка выбрали бы «мать», дающую молоко. Но не обезьяны — те выбирали «мать», обернутую в мягкую ткань. Оказалось, что дети любят маму не потому, что она помогает им сбалансированно питаться. Дети любят маму, потому что мама любит их, — по крайней мере, она мягкая и к ней можно прижаться. «Человеку нужно не только молоко. Любовь — это эмоция, а не бутылочка или ложечка для кормления», — писал Харлоу.



Рис. 19. Детеныш обезьяны и муляж матери в исследовании Харлоу

Харлоу и его работы до сих пор вызывают горячие споры[1]. Характер его экспериментов и их вариации были довольно жестокими (например, в одном его эксперименте детеныши обезьян находились в полной социальной изоляции и никогда не видели других живых сородичей). Об этих исследованиях часто говорят противники экспериментов на животных. Кроме того, в текстах Харлоу мы видим полное бесчувствие к страданиям животных — я помню, как студентом, читая его книги, я плакал от жалости к бедным обезьянам, пораженный холодным безразличием автора.

Тем не менее эти эксперименты оказались очень полезными (хотя мне хотелось бы, чтобы их было гораздо меньше). Они показали, почему мы, приматы, можем любить тех, кто над нами издевается, почему жестокость иногда может сделать любовь еще сильнее. Они показали, почему дети, пережившие в детстве жестокое обращение, потом сами становятся жестокими. Другие аспекты работы Харлоу демонстрируют, что повторяющееся отделение младенца от матери может стать причиной депрессии во взрослом возрасте.

Парадокс заключается в том, что без новаторских работ Харлоу мы бы не осознали, насколько неэтичны такие эксперименты. Но разве это не было очевидным и раньше? Если я уколю палец, пойдет кровь, не так ли? Если ребенок социально изолирован, разве он не страдает? Но так думали лишь немногие, кто наблюдал эти страдания своими глазами. Основная цель работы Харлоу состояла не в том, чтобы еще раз подтвердить очевидное, а в том, чтобы показать, что социальная изоляция для детеныша обезьяны — очень сильный стрессор и его последствия могут проявляться очень долго. Харлоу хотел показать то, о чем ученые не задумывались раньше: если подвергнуть изоляции человеческого ребенка, последствия будут не менее серьезными.

---

[1] Есть прекрасная биография Харлоу, написанная лауреатом Пулитцеровской премии Деборой Блум: *Love at Goon Park: Harry Harlow and the Science of Affection* (Perseus 2002).

7. Секс и репродуктивная система

Почки, поджелудочная железа и сердце — это очень важно, но вот что действительно интересно: почему из-за стресса нарушается менструальный цикл, становится трудно достичь эрекции и пропадает интерес к сексу. Оказывается, стресс может различными способами подавлять репродуктивные механизмы.

Мужчины: тестостерон и нарушения эрекции

Пойдем от простого к сложному и рассмотрим репродуктивную систему, устроенную проще, то есть мужскую. Мозг мужчин вырабатывает гормон ЛГРГ (лютеинизирующего гормона рилизинг-гормон, то есть гормон, стимулирующий выброс лютеинизирующего гормона), который поступает в гипофиз и побуждает его вырабатывать ЛГ (лютеинизирующий гормон) и ФСГ (гормон, стимулирующий фолликулы)[1]. ЛГ, в свою очередь, побуждает яички вырабатывать тестостерон. У мужчин нет фолликул, поэтому гормон ФСГ стимулирует производство спермы. Так работает нормальная мужская репродуктивная система (рис. 20).

Как только возникает стрессор, вся эта система подавляется. Концентрация ЛГРГ снижается, вскоре падает концентрация ЛГ и ФСГ, а затем яички устраивают «перерыв». В результате падает уровень тестостерона в крови. Ярче всего это проявляется во время физического стресса. Если мужчина подвергается хирургической операции, через несколько секунд после того, как скальпель входит в кожу, репродуктивная система начинает «выключаться». Ранение, болезнь, голод, хирургическое вмешательство — все это снижает уровень тестостерона. Антропологи даже показали, что в тех

---

[1] ФСГ также называют гонадотропным гормоном (ГТГ).

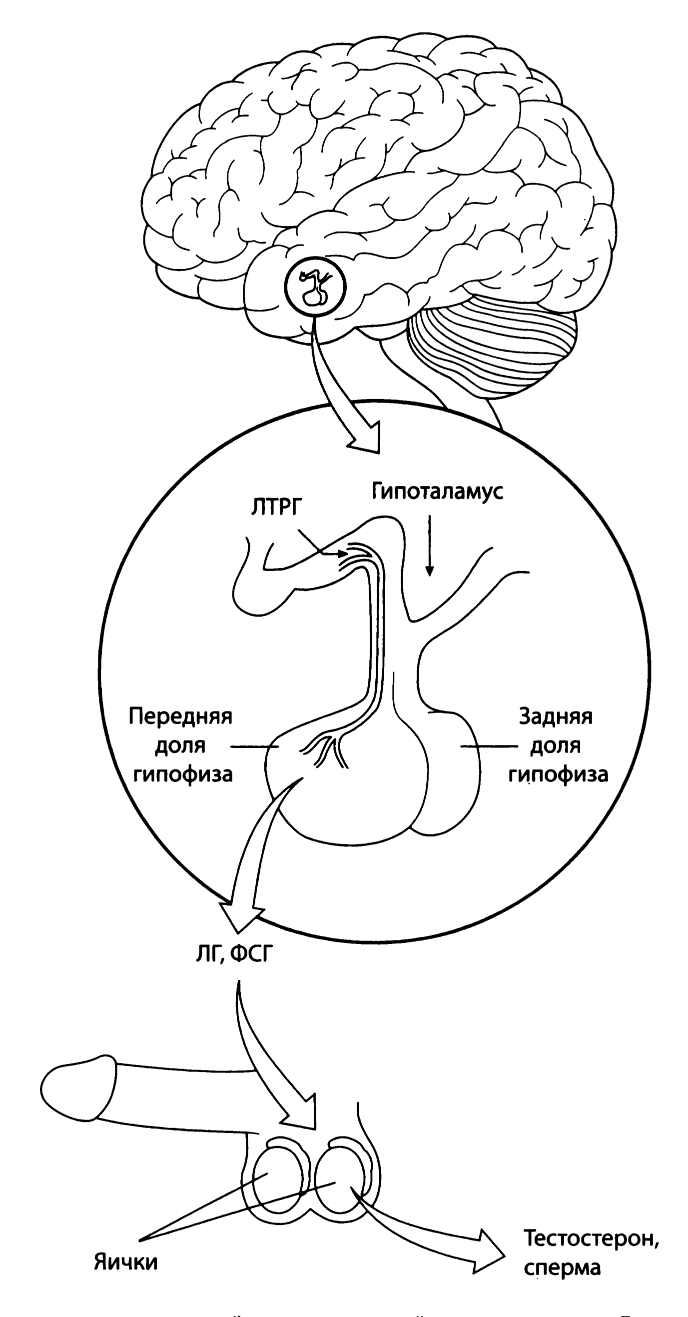


Рис. 20. Упрощенная версия мужской репродуктивной эндокринологии. Гипоталамус вырабатывает ЛГРГ в замкнутую кровеносную систему, связывающую его с передней долей гипофиза. ЛГРГ запускает выработку в гипофизе ЛГ и ФСГ, стимулирующих производство тестостерона и спермы в яичках

обществах, где существует постоянный энергетический стресс (например, в сельских районах Непала), у мужчин отмечается значительно более низкий уровень тестостерона, чем среди офисных работников Бостона.

Но более тонкие психологические стрессоры не менее разрушительны. Если снизить иерархический ранг самца обезьяны, его уровень тестостерона тоже снизится. Заставьте человека или обезьяну выполнять сложное задание, связанное с научением, и произойдет то же самое. В одном знаменитом исследовании, проведенном несколько десятилетий назад, стажеров офицерской школы США, подвергавшихся самым разным физическим и психологическим испытаниям, заставили выполнять унизительное задание: мочиться в чашки якобы для того, чтобы военные психиатры могли измерить их уровень гормонов. Конечно же, количество тестостерона у испытуемых начало падать. Вероятно, оно не дошло до уровня невинных младенцев, но когда вы в следующий раз увидите в баре какого-нибудь «крутого» парня, хвастающего своими амурными «подвигами», вспомните об этом эксперименте.

Почему действие стрессора снижает концентрацию тестостерона? Причин множество. Первая находится в мозге. С началом стресса два важных класса гормонов, эндорфины и энкефалины (главным образом первые), начинают блокировать выработку ЛГРГ в гипоталамусе. Как мы увидим в главе 9, эндорфины играют важную роль в блокировании ощущения боли и вырабатываются при физических нагрузках (что помогает объяснить знаменитую «эйфорию бегуна», или «эндорфиновую эйфорию», часто возникающую у бегунов примерно на 30-й минуте бега). Но если во время «эйфории бегуна» у мужчин вырабатываются эндорфины и они блокируют выработку тестостерона, то не подавляют ли физические нагрузки мужскую репродуктивную систему? Иногда такое бывает.

У мужчин, которые слишком активно занимаются спортом, например у профессиональных футболистов и бегунов, пробегающих больше 20–30 километров в неделю, отмечается сниженный уровень ЛГРГ, ЛГ и тестостерона в крови, у них меньше размер яичек и менее активная сперма. Также у них более высокий уровень глюкокортикоидов в крови, даже при отсутствии стресса. (Похожее снижение репродуктивной функции обнаружено у мужчин, употребляющих наркотические вещества опиатной группы.) Забегая вперед, можно отметить, что у женщин-спортсменок также возникает дисфункция репродуктивной системы. Это происходит, по крайней мере отчасти, также из-за выработки эндорфинов. У половины профессиональных бегуний наблюдаются расстройства менструального

цикла, очень спортивные девочки достигают половой зрелости позже своих сверстниц. Например, в одном исследовании с участием 14-летних девочек менструации в этом возрасте уже начались у 95% испытуемых из контрольной группы, но только у 20% гимнасток и у 40% бегуний.

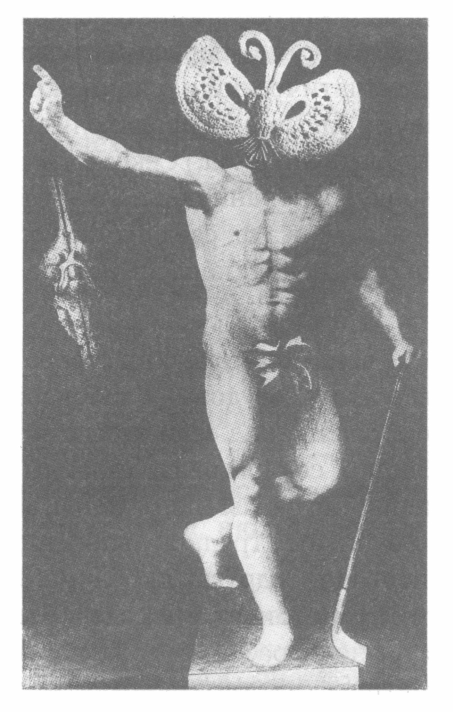
Это поднимает более обширную проблему, особенно важную в нашу эру «молодости и красоты». Если вы вообще не занимаетесь спортом, это, конечно же, плохо. Физические нагрузки полезны для здоровья. А серьезные физические нагрузки — тем более. Но это не значит, что безумные нагрузки приносят такую же безумную пользу. В какой-то момент излишние нагрузки начинают нарушать работу разных физиологических систем организма (рис. 21). По законам физиологии слишком много — так же плохо, как и слишком мало. Существуют оптимальные показатели аллостатического равновесия. Например, умеренные физические нагрузки в целом увеличивают массу костной ткани, но у 30-летних спортсменов, пробегающих 20–30 километров в неделю, может возникнуть декальцинация костей, а это уменьшает их массу, увеличивает риск переломов и сколиоза (поперечного искривления позвоночника) — их скелеты становятся похожими на скелеты 70-летних стариков.

Чтобы понять значение физических нагрузок, представьте себе такую картину: вы сидите у костра в компании охотников и собирателей с африканских равнин и объясняете им, что в нашем мире так много еды и так много свободного времени, что некоторые пробегают по 15 километров в день просто ради удовольствия. Вероятно, они скажут: «Вы что, там все сумасшедшие? Это же так тяжело!» На протяжении всей истории, если за день человек пробегал 15 километров, то он очень хотел кого-нибудь съесть или очень не хотел, чтобы кто-нибудь съел его.

Итак, первое: с началом действия стрессора снижается выработка ЛГРГ. Кроме того, пролактин, еще один гормон гипофиза, который вырабатывается во время серьезных стрессов, уменьшает чувствительность гипофиза к ЛГРГ. Это двойной удар — в мозге вырабатывается меньше гормона, и гипофиз начинает реагировать на него слабее. Наконец, глюкокортикоиды блокируют реакцию яичек на ЛГ, просто на тот случай, если какому-то из этих гормонов удастся до них добраться во время стресса (у профессиональных спортсменов отмечается повышенный уровень глюкокортикоидов в крови, и это еще больше усугубляет проблемы репродуктивной системы).

Снижение выработки тестостерона — только одна половина неприятностей, происходящих с мужской репродуктивной системой во время стресса.

Вторая половина — нервная система и эрекция. Нормальная эрекция — это настолько сложный физиологический механизм, что, если бы мужчины его осознавали, человеческий род давно вымер бы. К счастью, этот механизм работает автоматически. Чтобы достичь эрекции, самцу примата нужно направить в свой пенис очень много крови[1].



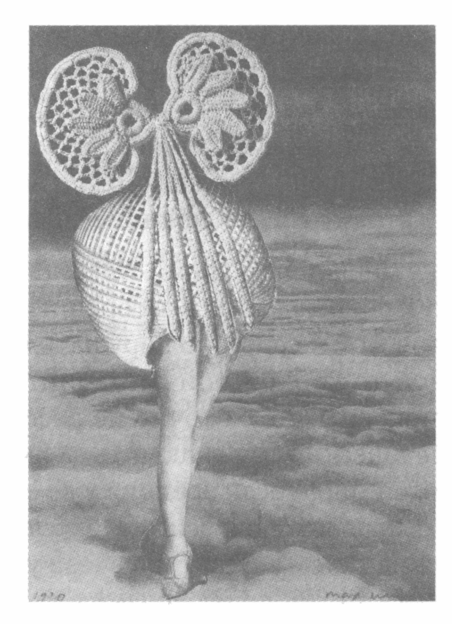


Рис. 21. Излишние физические нагрузки могут приводить к самым разным негативным последствиям. (Слева) Макс Эрнст, «Спорт — это здоровье». Увеличенный фрагмент фотомонтажа на деревянной пластине, 1920; (справа) «Над облаками идет полночь». Коллаж с фрагментами фотографий и карандашных рисунков, 1920

Для этого нужна активация парасимпатической нервной системы. Другими словами, парень должен быть спокоен, расслаблен и уверен в себе.

---

[1] Как ни странно, первым, кто продемонстрировал (каким образом?!), что эрекция является результатом увеличения притока крови в пенис, был Леонардо да Винчи. Кроме того, он писал, что «пенис не повинуется приказам своего хозяина... Приходится признать, что он обладает собственным разумом». Если мы объединим это смелое заявление с научными данными, то получим известную «житейскую мудрость»: у мужчины мозг и член не могут работать одновременно.

Что происходит потом, если вы мужчина? Вы прекрасно проводите время в приятной женской компании. Возможно, у вас учащается дыхание, ваш сердечный ритм ускоряется. Постепенно разные части вашего тела переходят в симпатический тон — помните медицинскую шутку о симпатической нервной системе из главы 2? Спустя какое-то время действие симпатической системы охватывает почти все тело, а вы тем временем героически пытаетесь как можно дольше удержать парасимпатический тон в единственном органе. Когда это больше невозможно, парасимпатический тон в пенисе выключается, включается симпатический и в конце концов происходит эякуляция. (Между этими двумя системами происходит невероятно сложный танец; не пытайтесь повторить это дома.) Сексологи часто рекомендуют своим пациентам одну уловку, основанную на этом факте: если вы близки к эякуляции, но хотите ее задержать, сделайте глубокий вдох. Расширение грудных мышц ненадолго включает парасимпатический тон, и это подавляет действие симпатической системы.

Что же меняется во время стресса? Прежде всего хронический стресс приводит к повреждению и засорению кровеносных сосудов — а заболевания сосудов могут серьезно нарушать кровообращение. А если стресс возник в какой-то конкретной ситуации? Очевидно, если мы взволнованы или обеспокоены, то уж точно не расслаблены. Когда мы напряжены, парасимпатический тон включить сложнее. Возникают трудности с эрекцией. Импотенция. А если эрекция уже есть, появляется другая проблема. В пенисе сохраняется парасимпатический тон, процесс идет, все замечательно. Вдруг вы вспоминаете, что вчера упал курс доллара, — и тут же парасимпатический тон переключается на симпатический, гораздо быстрее, чем вам хотелось бы. Преждевременная эякуляция.

Проблемы с импотенцией и преждевременной эякуляцией очень часто возникают во время стресса. Кроме того, эректильная дисфункция — сама по себе серьезный стрессор. Так возникает порочный круг под названием «страх страха». Множество исследований показывают, что больше половины визитов мужчин к врачам с жалобами на репродуктивную дисфункцию связаны не с органическими нарушениями эрекции, а с «психогенной» импотенцией (нет никаких болезней, просто слишком много стресса). Как отличить органическую импотенцию от психогенной?

Она диагностируется на удивление легко благодаря одной странности мужской половины человечества. Когда мужчина засыпает и входит в стадию «быстрого сна», у него возникает эрекция. Я консультировался с лучшими мировыми экспертами по эрекции, и никто из них не знает,

почему это происходит, но это происходит[1]. Итак, к врачу приходит мужчина и жалуется, что не может достичь эрекции в течение последних шести месяцев. Испытывает ли он стресс? Или у него какое-то неврологическое расстройство? Врач берет специальный манжет для пениса, снабженный электронным датчиком давления, и просит пациента надевать его перед тем, как лечь спать. На следующее утро может быть готов ответ — если во время фазы «быстрого сна» у парня возникла эрекция, скорее всего, проблема, носит психогенный характер[2].

Итак, стресс ослабляет эрекцию. В целом проблемы с эрекцией более серьезны, чем проблемы с тестостероном. Чтобы выработка тестостерона и спермы повлияла на сексуальную функцию, она должна почти полностью прекратиться. Чуть-чуть тестостерона, парочка сперматозоидов, и большинство мужчин не испытывают никаких проблем с сексом. Но если нет эрекции — это катастрофа[3].

Эректильный компонент крайне чувствителен к стрессу у самых разных видов животных. Тем не менее есть некоторые обстоятельства, при которых стресс никак не подавляет мужскую репродуктивную систему. Представьте себе, что вы — американский лось и у вас наступил брачный сезон. Вы тратите все свое время на то, чтобы ходить с гордым видом, отращивать рога, нюхать воздух и вступать в территориальные споры

---

[1] Но они высказали несколько интересных гипотез: «чтобы вызвать эротические сны» (здесь, конечно же, возникает вопрос о том, хорошо ли это), «чтобы тело попрактиковалось в эрекции в качестве подготовки к реальной жизни», «потому».

[2] Недавно мне рассказали о продвинутой версии этой технологии. Вместо того чтобы надевать на себя этот нелепый электронный манжет, который выглядит так, будто всю ночь вас будет бить током, что само по себе вызывает стресс, нужно сделать вот что. Возьмите полоску почтовых марок (думаю, вы сами определите, какой длины она должна быть). Увлажните пенис, оберните вокруг него полоску марок и заклейте концы. На следующее утро, если полоска марок разорвана по линии перфорации, значит во время фазы «быстрого сна» у вас была эрекция. Это очень точный (и очень дешевый) метод диагностики. Только не говорите о нем страховым компаниям, иначе у вас будут большие неприятности.

[3] Важно отметить, что неспособность добиться эрекции — не синоним отсутствия желания. Эту мысль иллюстрирует история о Марксе — о комике Грушо Марксе, если вы подумали о ком-то другом. Человек, гостивший в его доме, восхищался многочисленными призами и наградами, которые получил Маркс за свою карьеру. На что Маркс ответил: «Я бы обменял их все на одну хорошую эрекцию». Стресс наверняка может подавлять желание независимо от нарушения эрекции. Почему это происходит, пока неясно.

с другими лосями с помощью ударов лбом. При этом вы забываете о правильном питании, мало спите, получаете физические травмы и больше всего беспокоитесь о том, чтобы отбить у других самцов какую-нибудь симпатичную лосиху[1]. Это стресс. Не было бы никакой логики в том, чтобы мужское конкурентное поведение, необходимое для завоевания партнерши, вызывало настолько сильный стресс, что при появлении возможности для спаривания самец был бы на это неспособен. Дарвин сказал бы, что это не слишком хороший ход.

Или предположим, что вы — представитель вида, у которого секс — это крайне энергозатратная активность, требующая часов и даже дней копуляции без сна и пищи (так происходит, например, у львов). Большой расход энергии, плюс недостаток еды или сна — это стресс. Было бы странно, если бы при этом стресс спаривания вызывал эректильную дисфункцию.

Оказывается, у многих видов стрессоры, связанные с соперничеством брачного сезона или с процессом спаривания, не только не подавляют активность репродуктивной системы, но даже могут ее стимулировать. У некоторых из таких видов стресс не приводит к выработке гормонов стресса; у других гормоны стресса вырабатываются, но репродуктивная система остается к ним нечувствительной.

Но есть один вид млекопитающих, который — и в брачный сезон, и в другое время — нарушает все правила, связанные с влиянием стресса на эректильную функцию. Это гиены.

Наш друг гиена

Пятнистую гиену сильно недооценивают и относятся к ней слишком предвзято. Я это знаю точно. Работая в Восточной Африке, я часто оказывался в одном лагере с биологом Лоуренсом Франком, специалистом по гиенам из Калифорнийского университета в Беркли. У нас не было ни телевизора, ни радио, ни телефона, и, как только выпадала свободная минута, он начинал с восторгом рассказывать о гиенах. Эти удивительные животные, к сожалению, стали жертвой черного пиара.

---

[1] Вообще-то, я понятия не имею, отращивают ли лоси рога в брачный сезон, и даже не уверен, правильно ли называть «рогами» те штуки, которые венчают голову главного героя мультика про Буллвинкля, но думаю, что вы меня поняли: я имел в виду все эти атрибуты «настоящего мужчины».

Нам всем знакома эта картина. Рассвет в саванне. Марлин Перкинс с телеканала *Animal Planet*, сидя в кустах, снимает на видеокамеру, как львы пожирают какую-то мертвечину. Крупный план, чтобы зрители как следует рассмотрели кровь и кишки. Внезапно в углу кадра появляются они — грязные, уродливые, подлые гиены. Они хотят урвать свой кусок. Вот падальщики! Зрители преисполнены презрения (что весьма странно, если учесть, как редко те из нас, кого еще можно назвать плотоядными, сражаются за кусок мяса со своим домашним псом). Недавно Пентагон купил инфракрасные тепловизоры нового поколения, а старые решил отдать зоологам. Это позволило ученым наблюдать за гиенами ночью (это важно, ведь днем гиены в основном спят).

Как выяснилось, гиены — прекрасные охотники. И вы знаете, что оказалось? Львы, которых никак нельзя назвать хорошими охотниками, потому что они большие, медлительные и слишком заметные, постоянно нападают на гиен и отнимают у них добычу! И, когда в саванне наступает рассвет, гиены на заднем плане, конечно же, выглядят невыспавшимися, изможденными, с кругами под глазами. Они не спали всю ночь, чтобы поймать то, чем теперь завтракают другие!

Надеюсь, я вызвал у вас некоторую симпатию к этим милым животным. Но в них есть нечто по-настоящему странное. В стаях гиен доминируют самки, что редкость среди млекопитающих. Они более мускулистые и более агрессивные, и у них в крови больше мужского полового гормона (он близок к тестостерону и называется «андростендион»), чем у самцов. Определить пол гиены по внешним признакам практически невозможно.

Более 2000 лет назад Аристотель по причинам, неясным даже для самых искушенных исследователей его творчества, увлекался тем, что делал вскрытия мертвых гиен. Эти эксперименты описаны в его трактате *Historia Animalium, VI, XXX.* В те времена специалисты по гиенам считали этих животных гермафродитами, имеющими половые органы обоих полов. На самом деле гиены представляют собой то, что гинекологи называют псевдогермафродитами (они только выглядят как гермафродиты, но не являются ими в физиологическом смысле).

У самки гиены есть ложная мошонка, состоящая из уплотненных жировых клеток; у нее нет члена, но есть большой клитор, способный к эрекции (рис. 22). С помощью этого клитора она занимается сексом и через него же рожает. Конечно, это звучит дико. Лоуренс Франк, один из ведущих

мировых экспертов по гениталиям гиен, часто ловил какую-нибудь гиену, усыплял ее и тащил в лагерь. Нас это очень увлекало, мы шли на нее посмотреть, и где-то через 20 минут тщательных исследований Лоуренсу удавалось установить пол бедного животного. (Сами гиены точно определяют, кто из них какого пола, скорее всего, по запаху.)



Рис. 22. Берегись! Самка гиены

Возможно, самая интересная история о гиенах — это довольно правдоподобная теория о том, почему они эволюционировали подобным образом. Эта теория достаточно сложна, из сострадания к читателю я решил «сослать» ее в примечания. Для наших целей важно сказать, что у гиены развились не только гениталии, не похожие на гениталии других животных, но также и уникальные способы использовать эти органы для социальной коммуникации. И здесь на сцену выходит стресс.

У многих социальных млекопитающих самцы демонстрируют эрекцию в ситуациях соперничества с другими самцами — это знак доминирования. Если вы выясняете статус с другим самцом, у вас встает член и вы машете им перед его носом, чтобы показать, какой вы крутой парень. Социальные приматы делают это постоянно. Но у гиен эрекция — признак социального *подчинения*. Когда самец сталкивается с угрозой со стороны самки, у него возникает эрекция: «Смотри, я просто скромный мальчик; не бей меня, я как раз собирался уходить».

Самки гиен с низким статусом делают то же самое; если самке с низким статусом угрожает другая, доминирующая самка, у нее возникает заметная клиторальная эрекция: «Смотри, я похожа на этих мальчиков; не нападай на меня; ты же и так знаешь, что ты выше меня, зачем же драться?» Итак, у гиен эрекция возникает *в ситуации стресса*. По сравнению с другими млекопитающими, у самцов гиен «проводка» автономной нервной системы проложена с точностью до наоборот — как иначе объяснить тот факт, что стресс вызывает у них эрекцию? Эта теория еще не доказана в полном объеме, но, возможно, ученым из Беркли, работающим над этим, удастся выжать из налогоплательщиков немного денег, которые иначе могли бы уйти каким-нибудь нефтяным корпорациям.

Так что гиена — исключение из правил: у нее стресс только стимулирует эректильную функцию. Это еще раз показывает, как «странности» зоологии могут помочь нам понять контекст нашей собственной «нормальной» физиологии. А еще — дважды подумайте, прежде чем начать встречаться с гиеной.

Женщины: расстройства цикла и аменорея

Теперь мы обратимся к женской репродуктивной системе. Ее базовая схема напоминает мужскую. В мозге вырабатывается ЛГРГ, запускающий выработку ЛГ и ФСГ в гипофизе. ФСГ стимулирует образование яйцеклеток в яичниках; ЛГ стимулирует яичники синтезировать эстроген. Во время первой, «фолликулярной» стадии менструального цикла уровни ЛГРГ, ЛГ, ФСГ и эстрогена растут, достигая максимума в момент овуляции. Затем начинается вторая половина цикла, «лютеиновая» фаза. Доминирующим гормоном становится прогестерон, выработанный в желтом теле яичника. Он приводит к набуханию стенок матки, чтобы в случае, если после овуляции произошло оплодотворение, яйцо могло в них закрепиться и начать развиваться в эмбрион (рис. 23). Во время всего менструального цикла уровень гормонов ритмично колеблется, и участок гипоталамуса, регулирующий выработку этих гормонов, имеет у женщин более сложную структуру, чем у мужчин.

Первое, чем стресс вредит женской репродуктивной системе, звучит довольно неожиданно. У женщин в крови есть небольшое количество

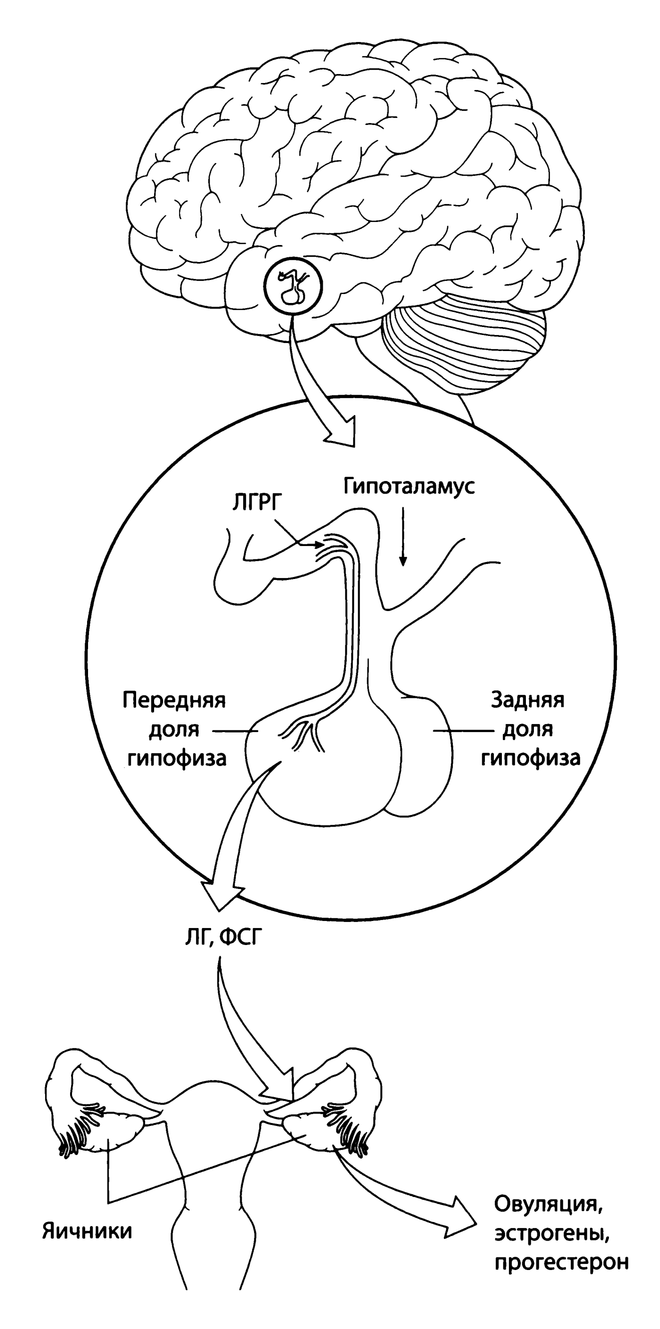


Рис. 23. Упрощенная версия женской репродуктивной эндокринологии. Гипоталамус вырабатывает ЛГРГ в закрытую систему кровообращения, связывающую его с передней долей гипофиза. ЛГРГ запускает выброс ЛГ и ФСГ гипофизом, а они, в свою очередь, вызывают овуляцию и выработку гормонов в яичниках

мужского полового гормона — даже если они не гиены. У человека этот гормон вырабатывается не в яичниках (как у гиен), а в надпочечниках. У женщин количество таких «адреналовых андрогенов» («адреналовые железы» — другое название надпочечников) составляет всего около 5% от их уровня у мужчин, но этого достаточно, чтобы создать проблему[1]. Фермент, содержащийся в жировых клетках женщин, обычно нейтрализует эти андрогены, превращая их в эстрогены. Это решает проблему. Но что, если вы голодаете, потому что в этом году плохой урожай? Масса тела снижается, жировые отложения тают, и в итоге в организме не остается жира, чтобы превратить весь андроген в эстроген. Поэтому эстрогена становится меньше. При этом концентрация андрогена растет, и это приводит к сбоям на разных стадиях действия репродуктивной системы (нужно отметить, что это всего лишь один из примеров того, как недоедание вредит репродуктивной системе).

Если вы голодаете добровольно, репродуктивная функция страдает точно так же. Один из признаков анорексии — нарушения репродуктивной системы у (обычно) молодых женщин, которые морят себя голодом. И проблема не только в потере веса. При восстановлении веса у таких женщин менструальный цикл не всегда возобновляется, если не были устранены первоначальные психологические стрессоры. Но потеря веса все же играет очень важную, инициирующую роль. Повышение уровня андрогена ввиду отсутствия жировой прослойки — один из механизмов, ослабляющих репродуктивную систему у женщин, которые проявляют избыточную физическую активность. Как мы уже говорили, этот феномен лучше всего описан у молодых девушек, профессиональных танцовщиц или бегуний. Половая зрелость у них может наступать на несколько лет позже, чем у всех остальных. Также эта проблема возникает у женщин, которые слишком много занимаются спортом и у которых менструации могут стать нерегулярными или даже полностью прекратиться. В целом этот механизм вполне логичен. В среднем беременность обходится женщине примерно в 50 тысяч калорий, а грудное вскармливание забирает около 1000 калорий в день; такого нельзя себе позволить без достаточных жировых запасов.

Кроме уменьшения жировых клеток стресс может ослаблять репродуктивную функцию и другими способами. Здесь часто действуют те же механизмы, что и у мужчин. Эндорфины и энкефалины угнетают выработку ЛГРГ (как мы сказали, это происходит у спортсменов обоего пола); пролактин

---

[1] Кстати, андрогены надпочечников — это не тестостерон, а андростендион.

и глюкокортикоиды блокируют чувствительность гипофиза к ЛГРГ; кроме того, глюкокортикоиды влияют на яичники, снижая их чувствительность к ЛГ. Конечный результат — сниженная выработка ЛГ, ФСГ и эстрогена, что затрудняет овуляцию. В итоге фолликулярная стадия менструального цикла удлиняется, а это делает длинным и менее регулярным весь цикл. В самых тяжелых случаях вся механика овуляции не просто затормаживается, а блокируется — это называют *ановуляторной аменореей*.

Стресс может приводить и к другим репродуктивным проблемам. Уровень прогестерона часто бывает значительно снижен, и это препятствует набуханию стенок матки. Выработка пролактина во время стресса добавляет проблем, искажая действие прогестерона. Поэтому, даже если во время фолликулярной стадии цикла в организме достаточно гормонов для овуляции и яйцеклетка была оплодотворена, ей становится труднее закрепиться в стенке матки.

Снижение уровня эстрогена вследствие длительного стресса имеет некоторые последствия не только для репродуктивной сферы. Как вы помните, в главе 3 мы обсуждали вопрос о том, защищает ли эстроген от сердечно-сосудистых заболеваний, хотя доказано, что он защищает от остеопороза, а стрессогенное снижение уровня эстрогена оказывает негативное влияние на прочность костей.

Из всех гормонов, угнетающих работу репродуктивной системы во время стресса, самым интересным, вероятно, является пролактин. Он оказывает очень сильное и разностороннее действие; если вы не хотите, чтобы произошла овуляция, выпустите в кровь побольше этого гормона. Он не только играет главную роль в подавлении репродуктивной функции во время стресса и физических упражнений, но также является основной причиной того, что грудное вскармливание — весьма эффективное средство контрацепции.

Если вы женщина, то, возможно, скептически качаете головой, удивляясь невежеству автора, обремененного Y-хромосомой; это старая деревенская байка; грудное вскармливание вовсе не защищает от беременности. Должен вас разочаровать. Возможно, оно предотвращает больше беременностей, чем любой другой тип контрацепции. Нужно просто правильно им пользоваться.

Грудное вскармливание приводит к выработке пролактина. Между сосками и гипоталамусом существует рефлекторная петля. Если по той или иной причине происходит стимуляция сосков (не только у женщин, но и у мужчин), гипоталамус подает сигнал гипофизу, что пора начинать

вырабатывать пролактин. А как мы уже знаем, достаточное количество пролактина приводит к подавлению репродуктивной функции.

Грудное вскармливание не всегда является эффективным противозачаточным средством — из-за того, как к нему относятся в западных обществах. В нашей культуре мать кормит ребенка грудью примерно полгода и делает это в среднем шесть раз в день по 30–60 минут. При каждом таком кормлении уровень пролактина в крови матери растет в течение нескольких секунд, а в конце кормления довольно быстро возвращается к исходному уровню. Это формирует волнообразный паттерн выработки пролактина.

Но большинство женщин на Земле кормят грудью совсем иначе. Самый показательный пример был приведен несколько лет назад в исследовании бушменов — охотников и собирателей из пустыни Калахари в Южной Африке (жизнь этого племени изображена в фильме «Наверное, боги сошли с ума») (рис. 24). Мужчины и женщины этого народа ведут активную половую жизнь, противозачаточных средств никто не использует, но женщина рожает ребенка только раз в четыре года. Сначала казалось, что это легко объяснить. Западные ученые увидели эту особенность племени и сказали:

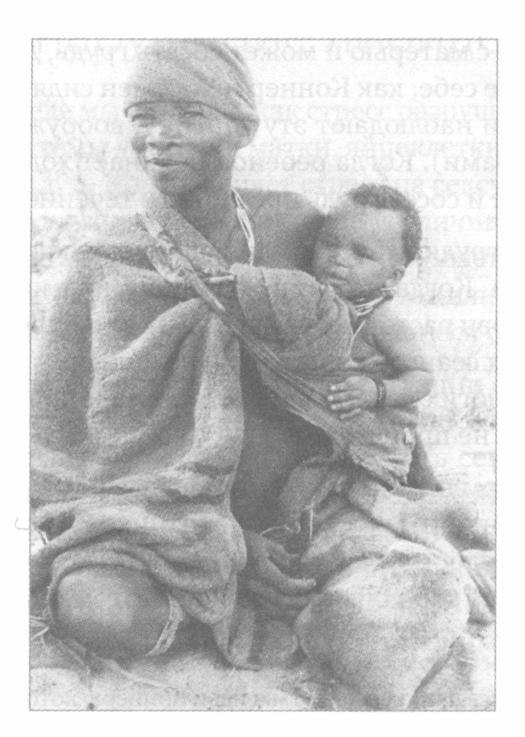


Рис. 24. Бушменка Калахари с ребенком в набедренном слинге

«Это охотники и собиратели: должно быть, они рано умирают, а их жизнь наполнена страданиями; должно быть, они голодают». Ведь недоедание приводит к прекращению овуляции.

Но антропологи присмотрелись внимательнее и обнаружили, что бушмены вовсе не голодают. Если вам не близок западный образ жизни, вам лучше стать охотником и собирателем, а не овцеводом-кочевником или крестьянином. Бушмены охотятся и собирают растительную пищу всего несколько часов в день, а все остальное время просто сидят без дела и болтают. Ученые назвали это племя «первым обществом изобилия». Гипотеза о том, что четырехлетний перерыв между рождением детей связан с недоеданием, не подтвердилась.

Оказалось, что длинные интервалы между родами связаны с особым паттерном грудного вскармливания. Его обнаружили ученые Мелвин Коннер[1] и Кэрол Уортмен. Когда женщина из племени охотников и собирателей кормит ребенка, она дает ему грудь на одну-две минуты, каждые 15 минут. Круглосуточно. В течение трех лет. (Этот способ контрацепции уже не кажется таким уж привлекательным, не так ли?) Мать носит ребенка в повязке на бедре, поэтому его можно легко и часто кормить. Ночью ребенок лежит рядом с матерью и может сосать грудь, даже если мать спит (только представьте себе, как Коннер и Уортмен сидят в кустах в два часа ночи и в изумлении наблюдают эту картину, вооружившись тепловизорами и секундомерами). Когда ребенок начинает ходить, он каждый час прибегает к матери и сосет грудь примерно в течение минуты.

При такой модели грудного вскармливания возникает совсем другая эндокринная картина. Когда женщина начинает кормить грудью, уровень пролактина в ее крови растет. Благодаря частоте и определенному режиму тысяч последующих сеансов кормления уровень пролактина остается высоким в течение многих лет. Уровни эстрогена и прогестерона при этом падают и овуляции не происходит.

У этой модели вскармливания есть интересные последствия. Рассмотрим историю жизни женщины из племени охотников и собирателей. Она достигает половой зрелости в возрасте 13 или 14 лет (немного позже, чем в нашем обществе). Скоро она беременеет. Потом она в течение трех лет

[1] В этой книге я часто ссылаюсь на работы и идеи Коннера, который когда-то был моим куратором в колледже. Этот человек оказал основное интеллектуальное влияние на мою жизнь.

кормит ребенка грудью, отнимает его от груди, у нее проходит несколько менструальных циклов, она снова беременеет, и этот цикл повторяется до тех пор, пока она не достигнет менопаузы. Это значит, что за всю жизнь у нее происходит всего около двух десятков менструальных циклов. А у современных западных женщин, как правило, за всю жизнь бывают сотни циклов. Огромная разница. Паттерн охотников и собирателей, существовавший на протяжении почти всей истории человечества, мы видим и у многих приматов.

Вполне возможно, некоторые гинекологические заболевания — чума современных западных культур — вызваны тем, что основной механизм физиологической машины активируется сотни раз, хотя, возможно, он был задуман так, чтобы «включиться» всего раз двадцать. Показательный пример таких заболеваний — эндометриоз (разрастание клеток внутреннего слоя стенки матки за пределы этого слоя), который чаще возникает у женщин, имевших мало беременностей, и начинается в позднем возрасте[1].

Женщины: нарушение либидо

В предыдущем разделе мы описали, как стресс разрушает основу женской репродуктивной системы — стенки матки, яйцеклетки, гормоны, участвующие в овуляции, и т. д. Но как влияет стресс на сексуальное поведение? У мужчин стресс не улучшает эрекцию и не увеличивает желание что-то сделать со своей эрекцией. Точно так же он нарушает и женское либидо. Об этом знает любая женщина, переживавшая тот или иной стресс. Знают об этом и лабораторные животные, подвергавшиеся стрессу.

У женщин потерю сексуального желания в ситуации стресса выявить несложно — просто раздайте женщинам анкеты, посвященные этой теме, и надейтесь на честные ответы. Но как изучать сексуальное желание у лабораторных животных? Как измерить эротические фантазии самки крысы, когда она видит в соседней клетке симпатичного самца с голубыми глазами и красивыми резцами? Ответ удивительно прост — нужно выяснить, как часто она готова нажимать на рычаг, чтобы получить доступ к этому самцу. Это принятый в науке количественный метод измерения

---

1 Примечательно, что те же самые феномены отмечаются у животных из зоопарков: в неволе они размножаются гораздо реже, чем их сородичи в дикой природе.

силы желания у крысы (или, если использовать профессиональный жаргон, «процептивности»)[1]. Подобные эксперименты можно использовать и для изучения процептивного поведения у приматов. Процептивное и рецептивное поведение по-разному выражено среди самок, в зависимости от таких факторов, как положение в репродуктивном цикле (оба эти критерия сексуального поведения достигают максимума в точке овуляции), сексуальная удовлетворенность или неудовлетворенность, время года или прихоти сердца (то, о каком именно самце идет речь). В целом стресс подавляет и процептивное, и рецептивное поведение.

Такое влияние стресса, вероятно, связано с подавлением выработки различных половых гормонов. Если у самки грызуна удалены яичники, из-за отсутствия эстрогенов у нее исчезает и процептивное, и рецептивное поведение. Действительно, инъекция эстрогенов самке с удаленными яичниками восстанавливает у нее сексуальное поведение. Кроме того, в момент овуляции уровень эстрогенов выше всего — это объясняет, почему сексуальное поведение у самок грызунов почти полностью ограничено этой стадией менструального цикла. Подобный паттерн есть и у приматов, но он не так выражен, как у грызунов. Снижение активности сексуального поведения, хоть и в меньшей степени, наблюдается после удаления яичников у самок приматов. Для человеческой сексуальности эстроген также играет важную роль, но в меньшей степени — для нас гораздо важнее социальные и межличностные факторы.

Эстроген оказывает такое влияние и в мозге, и в периферических тканях. Гениталии и другие органы содержат достаточно рецепторов эстрогена, и этот гормон повышает их чувствительность к тактильной стимуляции. В мозге рецепторы эстрогенов возникают в тех его участках, которые задействованы в сексуальном поведении; один из самых таинственных механизмов нейроэндокринологии действует так, что когда эстроген попадает в эти участки мозга, у нас возникают эротические фантазии.

---

[1] Вот небольшой словарь терминов, которые используют ученые для описания секса у животных: привлекательность — насколько данное животное интересует другое животное. Сколько раз другое животное готово нажать на рычаг, чтобы получить доступ к первому животному? Рецептивность описывает, с какой готовностью животное отвечает на ухаживания другого животного. У крыс это можно определить по рефлексу «лордоза», специфической позе, когда самка выгибает спину, облегчая самцу процесс совокупления. Самки приматов демонстрируют множество таких рефлексов, облегчающих самцу процесс совокупления, в зависимости от вида. Процептивность — насколько активно животное ухаживает за другим животным.

Как ни странно, андрогены надпочечников тоже влияют на процептивное и рецептивное поведение; как показывают результаты исследований, половое влечение снижается после удаления надпочечников и может быть восстановлено приемом синтетических андрогенов. Этот феномен больше выражен у приматов и людей, чем у грызунов. Эта тема пока недостаточно изучена, но есть данные о том, что стресс снижает уровень андрогенов надпочечников в крови. И стресс, конечно, подавляет выработку эстрогенов. В главе 3 мы уже говорили об экспериментах Джея Каплана. Он показал, что стрессор, связанный с социальной иерархией, может снижать уровень эстрогена у самки обезьяны в той же степени, что и удаление яичников. Учитывая эти результаты, легко увидеть, как стресс нарушает сексуальное поведение у женщин.

Стресс и эффективность технологий искусственного оплодотворения

С точки зрения психологического дистресса очень немногие заболевания могут сравниться с бесплодием — стресс в отношениях с близким человеком, эмоциональные проблемы, неспособность сконцентрироваться на работе, отчуждение от друзей и семьи, депрессия[1]. Поэтому новые методы лечения бесплодия благодаря недавним достижениям в сфере медицинских технологий стали очень важным достижением медицины.

Сегодня перед нами открылся прекрасный новый мир: *искусственное оплодотворение*; *экстракорпоральное оплодотворение* (ЭКО), когда сперма и яйцо встречаются в чашке Петри, а затем оплодотворенные яйцеклетки внедряют в матку женщины; *преимплантационный скрининг*, который проводится в тех случаях, если у одного из партнеров есть серьезные генетические отклонения; после оплодотворения врачи анализируют ДНК яйцеклеток, и в матку имплантируются только те из них, где нет генетических отклонений. Донорские яйцеклетки, донорская сперма. Инъекции спермы в яйцеклетку, если сперма не может самостоятельно проникнуть через мембрану.

---

[1] В группах поддержки женщин с бесплодием чаще всего обсуждаются две темы: 1) как сохранить друзей и семью, если вы больше не можете спокойно смотреть на детские площадки и посещать семейные праздники из-за всех этих племянниц и племянников, недавно научившихся ходить, и не выносите старую подругу, которая недавно забеременела; 2) что происходит с отношениями с близким человеком, когда секс превращается в медицинскую процедуру, особенно неудачную.

Некоторые формы бесплодия можно устранить сравнительно простыми процедурами, но для лечения других нужны сложные инновационные технологии. Однако с такими технологиями связаны две проблемы. Во-первых, они вызывают очень сильный стресс. Во-вторых, они ужасно дорогие и часто не оплачиваются страховкой, особенно если речь идет о тестировании новейших экспериментальных методов. Много ли молодых пар может позволить себе потратить 10–15 тысяч долларов на каждый цикл в попытках забеременеть? Кроме того, большинство клиник ЭКО находятся рядом с крупными медицинскими центрами, и пациентам часто приходится неделями жить в гостинице, в чужом городе, вдали от друзей и семьи. Некоторые методы генетического скрининга проводятся всего в нескольких клиниках в мире, и к прочим факторам стресса это добавляет долгое ожидание своей очереди.

Но все эти стрессоры бледнеют по сравнению со стрессом, возникающим во время самого процесса. Недели многочисленных, болезненных ежедневных инъекций синтетическими гормонами и гормональными супрессорами, которые часто оказывают негативное влияние на настроение и психическое состояние. Ежедневные анализы крови и сонограммы, постоянные эмоциональные «американские горки» — хорошие сегодня анализы или плохие, сколько фолликул, насколько они большие, каков уровень гормонов в крови? Хирургическая процедура, а потом ожидание: не придется ли проходить через все это снова?

Вторая проблема заключается в том, что успех в этой сфере остается редкостью. Очень трудно оценить, насколько успешны попытки забеременеть естественным путем. Не менее трудно выяснить, каковы показатели успешности для процедур искусственного оплодотворения — в рекламных буклетах клиники редко приводят точные цифры: «Мы не публикуем свои показатели успешности, потому что работаем только с самыми сложными случаями, в результате наши показатели на первый взгляд могут показаться хуже показателей других клиник, которые особо не утруждают себя и берутся только за простые задачи». Поэтому, говорят клиники, нам трудно оценить, каковы ваши шансы на успех. Однако после изнурительного цикла ЭКО шансы все равно остаются небольшими.

Все, о чем мы говорили в этой главе, позволяет предположить, что первая проблема — стресс от процедур ЭКО — создает вторую проблему: низкие показатели успешности. Многие исследователи изучали, влияет ли степень стресса во время прохождения цикла ЭКО на вероятность его благоприятного исхода. Оказалось, что влияет. Почти все исследования показывают, что

чем сильнее стресс (его сила определялась по уровню глюкокортикоидов, реакциям сердечно-сосудистой системы на экспериментальный стрессор или по самоотчетам), тем реже цикл ЭКО приводит к успеху. Но некоторые исследования этого не подтверждают. Почему?

С одной стороны, некоторые исследования проводились в течение многих дней или недель, когда женщины уже знали, успешно ли идет процесс; в этих случаях именно симптомы неудачного течения процесса могли вызывать сильную реакцию на стресс, а не наоборот. Даже в тех исследованиях, где уровень стресса измеряется в начале процесса, нужно учитывать, сколько циклов было пройдено до этого. Другими словами, у женщины, переживающей стресс, действительно меньше шансов получить благоприятный результат, но и стресс, и негативный результат могут быть следствием того факта, что она — неудачный кандидат, уже сделала восемь неудачных попыток и подорвала этим свое здоровье.

Другими словами, нужно больше исследований. Если корреляция между стрессом и успешностью методов искусственного оплодотворения подтвердится, можно надеяться, что будут созданы более конструктивные методы лечения, чем советы вроде «старайтесь избегать стрессов, потому что исследования показывают, что это уменьшает шансы на успех ЭКО». А лучше всего, чтобы прогресс в этой области привел к устранению самого главного стрессора, создающего все эти сложности, — а именно бесплодия.

Выкидыш, психогенное прерывание беременности и преждевременные роды

Связь между стрессом и самопроизвольным прерыванием беременности известна давно. Еще Гиппократ советовал беременным женщинам избегать эмоциональных потрясений[1]. С тех пор эта связь является основанием для самых красивых и романтичных интерпретаций биологии беременности.

---

[1] В медицинской литературе термины «выкидыш» и «прерывание беременности» используют как синонимы, и в этом разделе мы будем делать точно так же. Но в повседневной клинической практике самопроизвольное прерывание беременности, когда зародыш является жизнеспособным, чаще называют «выкидышем», а не «прерыванием».

Анна Болейн считала, что у нее произошел выкидыш после того, как она увидела Джейн Сеймур, сидящую на коленях короля Генриха, а героиня сериала «Ветер перемен» теряет ребенка, испугавшись лошади.

В триллере «Жилец», вышедшем в прокат в 1990 году (он довел эру Рейгана — Буша до логического завершения, заставив нас сочувствовать несчастным владельцам недвижимости, страдающим от происков злонамеренных арендаторов), у владелицы дома в исполнении Мелани Гриффит происходит выкидыш в ответ на психологическое давление со стороны бессовестного квартиросъемщика. А в менее поэтичной и более приземленной сфере повседневной жизни риск выкидыша у женщин увеличивает стресс, связанный с работой, предполагающей высокие требования в сочетании с отсутствием полномочий.

Стресс приводит к выкидышам и у животных. Например, когда ученые по тем или иным причинам (например, для ветеринарного осмотра) ловят беременную самку, живущую в дикой местности или в загоне, или когда самка испытывает стресс из-за транспортировки.

Исследования социальной иерархии у животных, живущих в дикой природе, выявили один особый случай, когда часто происходят стрессогенные выкидыши. У многих социальных видов животных самцы проявляют неодинаковую активность в процессе размножения. Иногда в группе есть только один самец (обычно его называют «хозяином гарема»); иногда самцов много, но право спариваться имеют лишь один или несколько доминирующих самцов[1]. Предположим, «хозяин гарема» убит или вытеснен другим самцом либо в группу, где несколько самцов, входит новый соперник и занимает первое место в иерархии. Обычно новый доминирующий самец пытается увеличить собственный репродуктивный успех за счет предыдущего лидера. Что делает новый парень? У некоторых видов он пытается уничтожить всех детенышей в этой группе (этот паттерн называют конкурентным детоубийством, и он наблюдается у многих видов, включая львов и некоторых обезьян), тем самым уменьшая репродуктивный успех предыдущего лидера.

После устранения бывшего лидера у самок пропадает молоко. Вскоре у них происходит овуляция, и они готовы к спариванию с новым доминирующим самцом. Это звучит довольно мрачно и является яркой демонстрацией

---

[1] Хотя один августейший приматолог (женщина) весьма метко назвала самцов-одиночек «альфонсами».

того, что сегодня хорошо известно большинству эволюционистов; вопреки благостным идеям натуралистов поведение животных редко направлено «на пользу всему биологическому виду». Как правило, они действуют в интересах своего собственного генетического наследия и наследия своих близких родственников. У некоторых видов — например, у диких лошадей и бабуинов — по той же самой логике самцы также систематически нападают на беременных самок, и иногда это вызывает у них выкидыши.

Особенно интересно этот паттерн проявляется у грызунов. Группа самок принадлежит к гарему одного самца. Если из гарема его вытесняет другой самец, то через несколько дней те самки, которые недавно забеременели, не могут имплантировать в матку оплодотворенную яйцеклетку. Примечательно, что такое прерывание беременности не требует физического преследования со стороны самца. Непривычный запах нового «хозяина» вызывает резкое повышение уровня пролактина, и яйцеклетка не приживается. В доказательство этого феномена исследователи могут вызвать его (он называется эффектом Брюса) просто с помощью запаха нового самца. Почему для самки адаптивно прервать беременность, когда на сцену выходит новый самец? Если она этого не сделает, новый «хозяин» уничтожит детенышей. Выбирая меньшее из двух зол, эволюция создала такую реакцию, чтобы по крайней мере сохранить калории, которые были бы потрачены на бесполезную беременность, — лучше ее прервать и овулировать на несколько дней позже[1].

Несмотря на всю драматичность эффекта Брюса, стрессогенные выкидыши происходят не так уж часто, особенно у людей. Задним числом легко возложить ответственность за неприятное событие (например, выкидыш) на стресс. Кроме того, часто считается, что причиной выкидыша стала стрессовая ситуация, случившаяся примерно за день до него. На самом деле чаще всего во время выкидыша из тела удаляется эмбрион, который умер уже давно. Если стрессовое событие и было, то за несколько дней или даже недель до выкидыша, а не накануне.

Но если выкидыши на почве стресса действительно бывают, есть вполне вероятное объяснение того, как это происходит. Поступление крови к эмбриону

---

[1] В этой битве самки создали множество собственных стратегий сохранения потомства, несмотря на соперничество самцов. Одна из них — искусственное повышение температуры тела (у приматов это называется псевдоэструсом), чтобы обмануть нового парня и заставить его поверить, что он — отец потомства, которое она уже носит. Учитывая ужасающее невежество самцов грызунов и приматов в сфере гинекологии и акушерства, эта уловка срабатывает довольно часто. Вот так-то, ребята.

зависит от кровообращения матери, и все, что уменьшает кровоснабжение ее брюшной полости, уменьшает кровоснабжение эмбриона. Кроме того, сердцебиение плода сильно резонирует с сердцебиением матери, и психологические стимулы, ускоряющие или замедляющие ее сердечный ритм, примерно через минуту вызывают такие же изменения у плода. Это было доказано во многих исследованиях с участием людей и приматов.

Возможно, во время стресса проблемы возникают в результате повторяющейся активации симпатической нервной системы, вызывающей увеличение выработки артеренола и адреналина. Исследования с участием большого количества разных видов животных показывают, что в некоторых случаях эти два гормона резко уменьшают кровоснабжение матки. Подвергая животных различным психологическим стрессам (например, беременных овец пугают внезапными громкими звуками или в комнату, где находится беременная макака-резус, входит незнакомый человек), можно вызвать уменьшение кровоснабжения матки, что снижает поступление кислорода к эмбриону (это называется *гипоксией*). Конечно, в этом нет ничего хорошего, и такой пренатальный стресс возвращает нас к тем проблемам, которые мы обсуждали в главе 6. В целом специалисты в данной области считают, что вызвать у плода смертельное удушье не так просто, для этого эпизодов гипоксии должно быть много.

Таким образом, сильный стресс может увеличивать вероятность выкидыша. Кроме того, на поздних стадиях беременности стресс может увеличить риск преждевременных родов. Вероятно, это происходит из-за увеличения уровня глюкокортикоидов. Конечно, это весьма печально, учитывая то, что мы видели в предыдущей главе, когда говорили о метаболических последствиях низкого веса новорожденных.

Насколько стресс разрушителен для женской репродуктивной системы?

Как мы видели, существует великое множество механизмов, приводящих к нарушениям репродуктивной системы у самок, испытывающих стресс, — снижение количества жира; выработка эндорфинов, пролактина и глюкокортикоидов, действующих на мозг, гипофиз и яичники; нехватка прогестерона; чрезмерное количество пролактина, действующего на матку. Кроме того, блокировка имплантации в матку оплодотворенной

яйцеклетки и изменения кровоснабжения эмбриона создают множество проблем, уменьшающих шансы на нормальное течение и успешное завершение беременности. Учитывая все эти разнообразные механизмы, может показаться, что даже самый слабый стрессор способен полностью «отключить» репродуктивную систему. Как ни странно, это не так; даже если все эти механизмы действуют одновременно, они не так уж эффективны.

Чтобы в этом убедиться, можно исследовать влияние на репродуктивную систему хронического, но небольшого стресса. Возьмем традиционное незападное земледельческое сообщество, в котором отмечаются высокий уровень заболеваний (скажем, сезонная малярия), высокий уровень зараженности паразитами и небольшое сезонное недоедание, — например, фермеров Кении. Прежде чем в моду вошло планирование семьи, кенийская женщина в среднем рожала восьмерых детей.

Сравним это сообщество с фермерской общиной гуттеритов, проживающей в США. Эти люди не используют механизированный труд, и их образ жизни напоминает традиции амишей. Гуттериты не испытывают ни одного из хронических стрессоров, которым подвергаются кенийские фермеры, не используют противозачаточных средств и имеют почти такой же уровень рождаемости: в среднем по девять детей на женщину. (Количественное сравнение этих двух популяций провести трудно. Гуттериты, например, вступают в брак довольно поздно, что снижает уровень рождаемости, а кенийские фермеры традиционно вступают в брак очень рано. И наоборот, кенийские женщины, как правило, кормят ребенка грудью в течение по крайней мере года, что снижает уровень рождаемости, а гуттериты отнимают детей от груди намного раньше. Но самое главное, что даже при такой разнице в образе жизни уровень рождаемости у этих двух сообществ почти одинаковый.)

Как же ведет себя репродуктивная система во время очень сильного стресса? Этот вопрос активно обсуждается в литературе и всегда ставит перед нами этическую проблему: как описать научное открытие, если его авторы были бессердечными монстрами? Например, есть известное исследование женщин — узниц концентрационных лагерей Третьего рейха, проведенное нацистскими врачами. (Существует специальная конвенция, запрещающая называть имена этих врачей и предписывающая всегда отмечать преступность их экспериментов.) Исследование узниц концлагеря Терезиенштадт показало, что у 54% женщин репродуктивного возраста прекратились менструации. Это едва ли удивительно; голод, рабский труд и ужасающее психологическое насилие нарушают функционирование репродуктивной системы.

Среди тех женщин, у которых прекратились менструации, у большинства это случилось в первый месяц нахождения в концлагере, еще до того, как голод и тяжелый труд снизили количество жира в организме до критического уровня. Многие исследователи считают, что это подтверждает, насколько разрушительным для репродуктивной системы может быть один лишь психологический стресс.

А я думаю, что удивительно как раз обратное. Несмотря на голод, изнурительный труд и ежедневный ужас от осознания того, что этот день может оказаться последним, менструации прекратились только у 54% женщин. Почти у половины из них репродуктивные механизмы продолжали действовать (хотя, возможно, овуляция происходила не у всех). И я готов поспорить, что, несмотря на ужас ситуации, у многих мужчин — узников концлагерей репродуктивная система тоже работала нормально. Мне кажется невероятным тот факт, что в таких условиях репродуктивная система продолжала действовать, пусть даже только у некоторых людей.

Репродуктивная система представляет собой обширную иерархию поведенческих и физиологических феноменов, которые значительно отличаются между собой по уровню тонкости. Некоторые ее аспекты являются базовыми и наиболее важными — овуляция, перенаправление кровотока к пенису. Другие очень деликатны, такие как строка стихотворения, волнующая душу, или легкий аромат, исходящий от любимого человека и вызывающий прилив желания. Не все эти феномены одинаково чувствительны к стрессу. У многих людей базовый репродуктивный механизм может быть удивительно устойчив к стрессу, как показывает опыт холокоста. Размножение — один из самых сильных биологических рефлексов. Об этом знают любой лосось, выпрыгивающий из воды, поднимаясь против течения, чтобы отложить икру, самцы самых разных видов животных, рискующие жизнью и здоровьем, чтобы получить доступ к самкам, и подросток с безумным взглядом, затуманенным стероидами.

Но когда дело доходит до пируэтов и изысканных па сексуальности, стресс может все разрушить. Возможно, для голодающих беженцев или для животных в разгар засухи это не так уж важно. Но очень важно для нас, с нашей культурой множественного оргазма, коротких периодов воздержания и океанов либидо. Над нашей одержимостью сексом можно смеяться, но тонкие нюансы сексуальности, глянцевые журналы и прочие приметы нашего избалованного века имеют смысл. Они дарят нам такие прекрасные, но такие хрупкие и мимолетные радости бытия.

8. Иммунитет, стресс и болезни

Конференц-залы научных институтов сегодня полны ученых новой породы — психонейроиммунологов. Эти люди зарабатывают на жизнь исследованиями, основанными на том невероятном факте, что происходящее в нашей голове может влиять на работу нашей иммунной системы. Когда-то считалось, что две эти сферы никак между собой не связаны — иммунная система уничтожает бактерии, продуцирует антитела, охотится на опухоли; мозг помогает нам танцевать, изобретать колесо и смотреть любимые телесериалы. Но идея о независимости иммунной и нервной систем оказалась ошибочной. Автономная нервная система пронизывает нервами ткани организма, которые формируют или хранят клетки иммунной системы. Затем эти клетки поступают в кровь. Кроме того, ткани иммунной системы, оказывается, чувствительны (то есть обладают рецепторами) ко всем тем интересным гормонам, которые вырабатываются гипофизом по команде мозга. Поэтому, как оказалось, мозг постоянно сует свой нос в дела иммунной системы.

Доказательства влияния мозга на иммунную систему начали появляться как минимум 100 лет назад начиная с первой демонстрации: если перед носом человека, страдающего аллергией на розы, помахать искусственной розой (при условии, что он не знает, что роза фальшивая), у него случится аллергическая реакция. А вот очаровательная и более свежая демонстрация того, что мозг влияет на иммунную систему: возьмем две группы профессиональных актеров. Попросим первую группу целый день репетировать мрачную, депрессивную сцену, а вторую — оптимистичный, радостный этюд. У актеров из первой группы ослабеет реакция иммунной системы, а у актеров второй группы она усилится. (Как вы думаете, где было проведено это исследование? Конечно же, в Калифорнийском университете в Лос-Анджелесе.) Но наиболее явно на связь между мозгом и иммунной системой указало исследование, основанное на парадигме, получившей название «условное подавление иммунитета».

Введите животному препарат, подавляющий иммунную систему. После этого проведите эксперименты в стиле Павлова с «условными стимулами», например давайте животному ароматизированный напиток, который оно может связать с подавляющим иммунитет препаратом. Несколько дней спустя дайте животному только условный стимул, вызывающий реакцию, — и иммунитет упадет. В 1982 году был опубликован отчет об эксперименте, основанном на одном из вариантов этой парадигмы и проведенном двумя новаторами в этой области, Робертом Адером и Николасом Коэном из Рочестерского университета. Результаты ошеломили ученых. В экспериментах на мышах животные неожиданно начали болеть из-за избыточной активности иммунной системы. Обычно болезнь контролируют, давая мышам иммунодепрессанты. Адер и Коэн показали, что при использовании техники обусловливания препарат можно заменить условным стимулом — и это оказывает влияние на иммунитет животных в такой степени, что может продлить им жизнь.

Подобные исследования убедили ученых, что существует прочная связь между нервной и иммунной системами. Вполне очевидно, что раз искусственная роза или вкус ароматизированного напитка могут изменить иммунную функцию, то стресс тоже может это делать. В первой части этой главы мы обсудим влияние стресса на иммунитет и чем оно может быть полезно в стрессовых ситуациях. Во второй части главы мы поговорим о том, может ли длительный стресс из-за хронического подавления иммунитета ослаблять способность организма бороться с инфекционными заболеваниями. Это очень интересный вопрос, и ответить на него можно лишь с большой осмотрительностью и множеством оговорок. Появляются доказательства того, что стрессогенное подавление иммунитета действительно может увеличивать риск развития некоторых заболеваний и их серьезность. Но эта связь, похоже, не очень выражена и ее важность часто преувеличивают.

Чтобы оценить современные достижения в этой сложной, но важной области знаний, нужно начать с азов — с того, как вообще работает иммунная система.

Как действует иммунная система

Основная задача иммунной системы — защищать организм от возбудителей инфекций, например от вирусов, бактерий, грибков и паразитов. Этот процесс невероятно сложен. С одной стороны, иммунная система

должна различать нормальные клетки и клетки-агрессоры — на жаргоне иммунологов, отличать «своих» от «чужих». Каким-то образом иммунная система помнит, как выглядит каждая клетка в нашем теле, и атакует любые клетки, где нет нашей индивидуальной «клеточной подписи» (например, бактерии). Кроме того, сталкиваясь с новым захватчиком, иммунная система способна даже создавать иммунологическую «запись» о том, на что похож этот возбудитель инфекции. Это позволяет ей подготовиться к его вторжениям в будущем. На этой способности основан принцип действия вакцинации: нам вводят небольшое количество ослабленного возбудителя инфекции, и это готовит иммунную систему к реальному нападению.

Иммунную защиту приводит в действие сложный комплекс клеток, циркулирующих в крови. Они называются *лимфоцитами* и *моноцитами* (все вместе иммунные клетки называются лейкоцитами; «циты» — это «клетки»). Есть два класса лимфоцитов: Т-клетки и В-клетки. И те и другие формируются в костном мозге, но Т-клетки мигрируют в тимус (вилочковую железу) и достигают зрелости уже там (поэтому они и называются «Т-клетками»). В-клетки вызревают в костном мозге. В-клетки производят преимущественно антитела. Существует несколько видов Т-клеток (Т-хелперы, Т-супрессоры, цитотоксичные Т-киллеры и т. д.).

Т-клетки и В-клетки атакуют возбудителей инфекции по-разному. Т-клетки создают клеточный иммунитет (рис. 25). Когда возбудитель инфекции вторгается в организм, его распознает моноцит, который называют макрофагом. Он сообщает о чуждой частице клетке Т-хелперу. Включается тревожная сирена, и в ответ на вторжение «чужака» Т-клетки начинают рассредоточиваться по организму. Эта система сигнализации приводит к активации и быстрому распространению цитотоксичных Т-киллеров. В соответствии со своим названием они атакуют возбудителей инфекции и уничтожают их. Кстати, вирус СПИДа убивает как раз Т-клетки иммунной системы.

В-клетки действуют иначе. Они поддерживают иммунитет путем создания антител (рис. 26). Если макрофаги и Т-хелперы начали действовать, они стимулируют распространение В-клеток. Основная задача В-клеток — дифференцировать и производить антитела — большие белки, распознающие те или иные особенности вторгшегося возбудителя инфекции (как правило, его специфический белок) и присоединяющиеся к нему. Такая избирательность очень важна — форма образующегося антитела точно «подходит» к форме того или иного отличительного признака захватчика, как ключ к замку. Таким образом, антитела присоединяются к клеткам возбудителя инфекции, блокируют их и готовят к уничтожению.

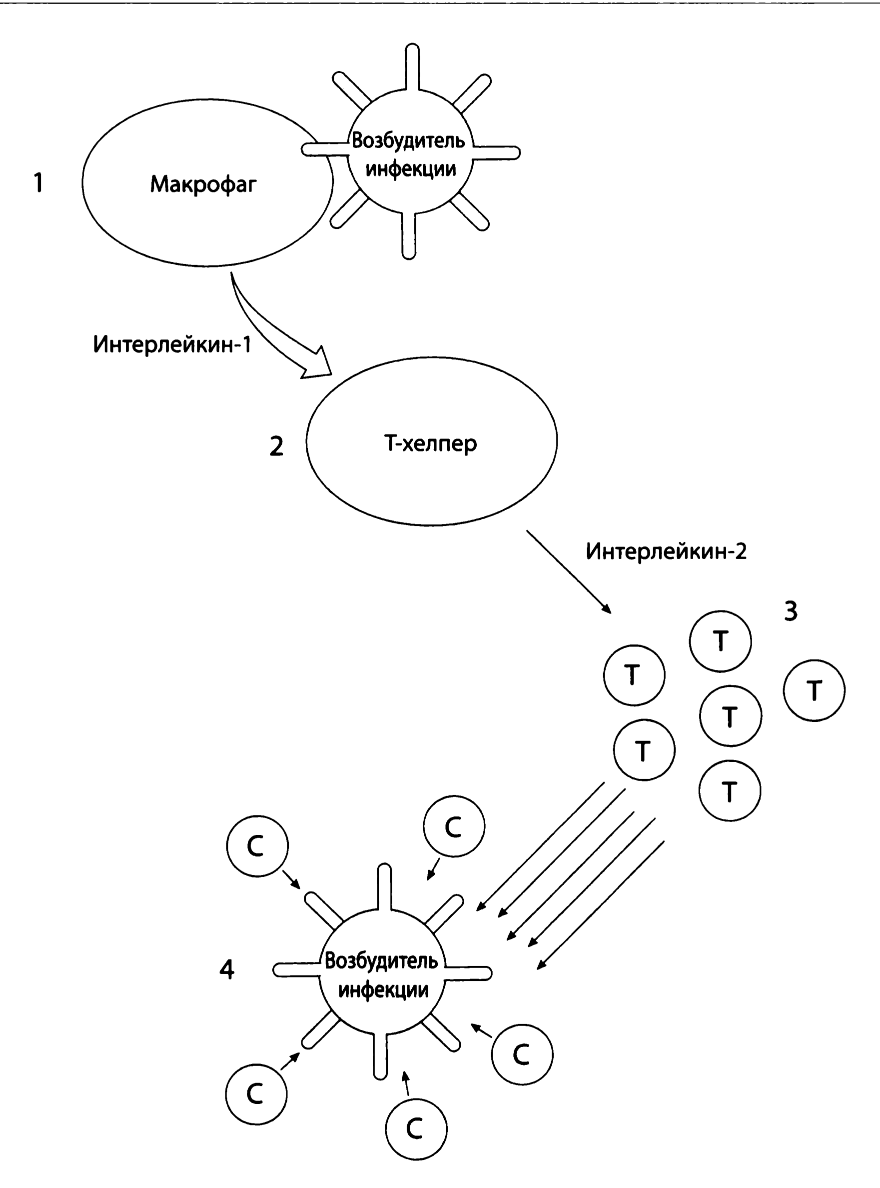


Рис. 25. Каскад клеточного иммунитета. (1) Возбудителя инфекции атакует моноцит особого типа, который называется макрофагом. (2) Макрофаг сообщает о возбудителе инфекции клетке Т-хелперу (тип лейкоцита) и вырабатывает интерлейкин-1 (IL-1), стимулирующий активность Т-хелпера. (3) Затем Т-хелпер вырабатывает интерлейкин-2 (IL-2), который запускает распространение Т- клеток. (4) Это приводит к распространению лейкоцитов другого типа, цитотоксичных Т-киллеров, и они уничтожают возбудителя инфекции

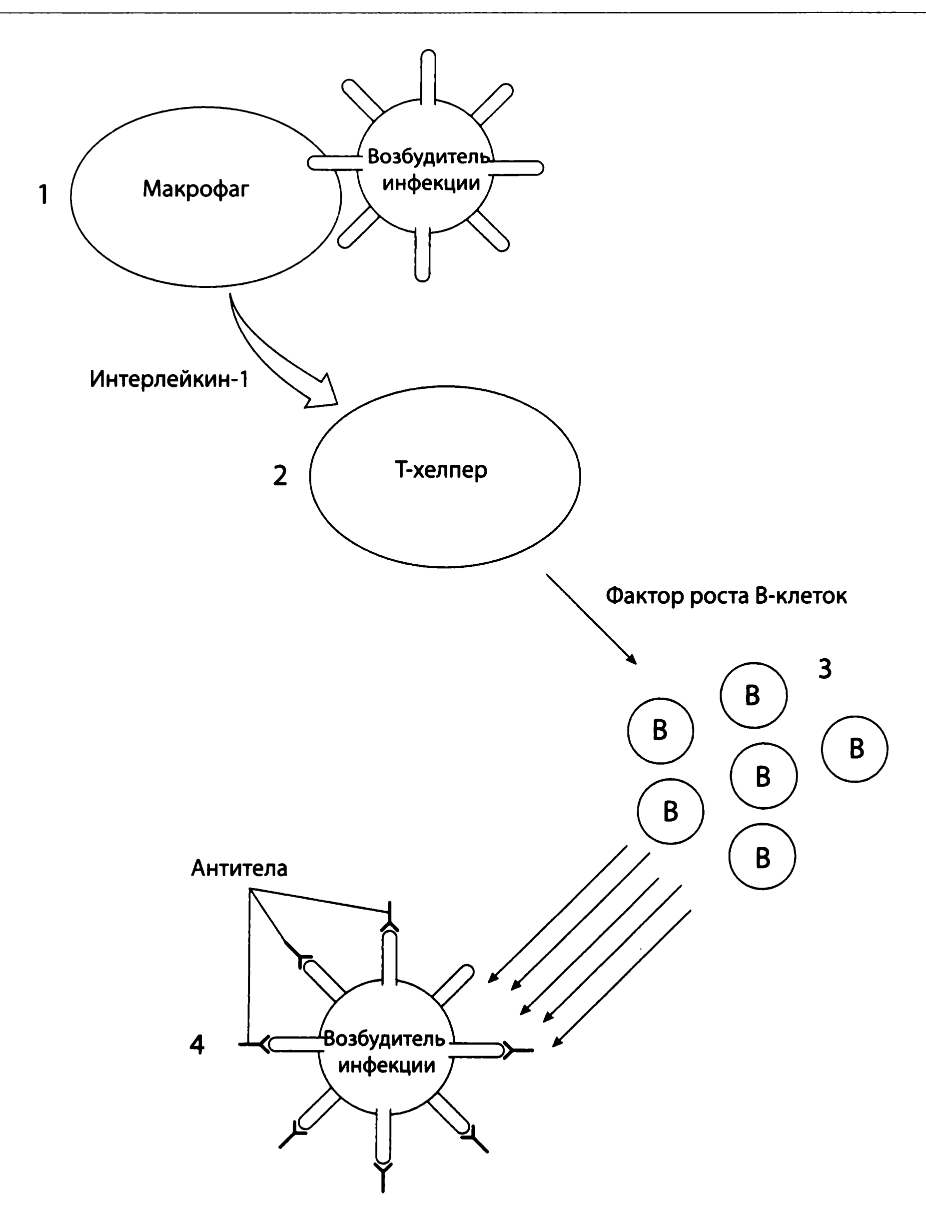


Рис. 26. Иммунный каскад на основании антител. (1) Возбудитель инфекции сталкивается с макрофагом. (2) Макрофаг сообщает о возбудителе инфекции клеткам Т-хелперам, и они вырабатывают интерлейкин-1 (IL-1), стимулирующий активность Т-хелперов. (3) Т-хелперы вырабатывают фактор роста В-клеток, и это запускает дифференциацию и быстрое распространение лейкоцитов другого типа, В-клеток. (4) В-клетки вырабатывают специфические антитела, которые присоединяются к белкам возбудителя инфекции, подготавливая его к уничтожению многочисленной группой белков, циркулирующих в крови, которые называются комплементом

У иммунной системы есть еще один интересный аспект. Например, если разные части печени должны скоординировать ту или иную активность, у них есть преимущество соседства. Но клетки иммунной системы свободно циркулируют в крови. Чтобы тревожную иммунную сирену услышали во всех частях этой обширной системы, организм создал химические посредники (*цитокины*). Они также циркулируют в крови и переносят сообщения между иммунными клетками разных типов. Например, когда макрофаги впервые распознают возбудителя инфекции, они вырабатывают посредника, который называется *интерлейкин-1*. Он побуждает Т-хелперы вырабатывать интерлейкин-2, который стимулирует рост Т-клеток (чтобы еще больше усложнить эту схему, есть как минимум штук пять дополнительных интерлейкинов с более узкими функциями). На фронте антител Т-клетки также вырабатывают фактор роста В-клеток. Другие классы посредников, например интерфероны, активируют разные типы лимфоцитов.

Процесс сортировки, когда иммунная система проводит разграничение между «своими» и «чужими», обычно довольно эффективен (хотя некоторые коварные тропические паразиты, например возбудители шистосомоза, научились обманывать иммунную систему, присваивая «подпись» собственных клеток организма). Иммунная система постоянно занята отделением «своих» от «чужих»: эритроциты — это мое. Брови — мои. Вирус — гадость, атакуем. Мышечные клетки — наши ребята... (рис. 27).

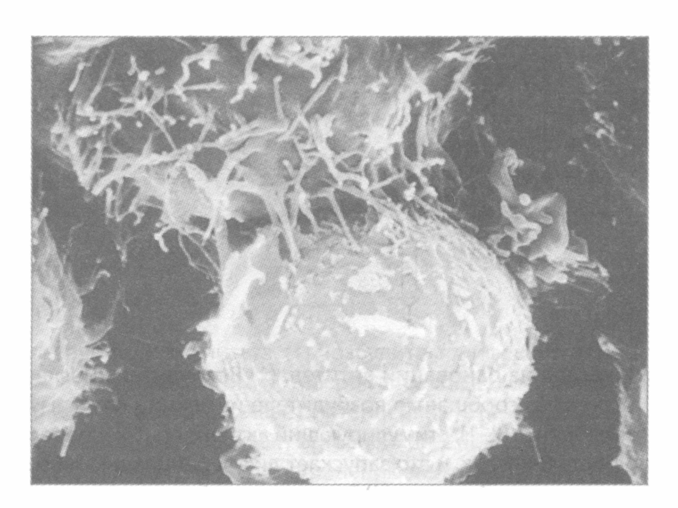


Рис. 27. Микрофотоснимок неспецифической клетки Т-киллера, атакующей клетку опухоли

Но что, если в процессе иммунной сортировки случится сбой? Один очевидный тип ошибки — когда иммунная система не может распознать инфекцию-захватчика; конечно, это очень плохо. Не менее опасно, если иммунная система по ошибке признает вредным захватчиком того, кто на самом деле им не является. Например, какое-то совершенно безвредное вещество вызывает реакцию аварийного сигнала. Это может быть что-то съедобное, скажем арахис или моллюски, или что-то распыленное в воздухе и безвредное, вроде цветочной пыльцы. Но иммунная система по ошибке решила, что это не только «чужое», но и опасное, и начала активно с этим бороться. В таком случае возникает аллергия.

При втором типе гиперреакции иммунной системы за возбудителя инфекции принимается нормальная часть нашего собственного тела, и в результате она подвергается атаке. Когда иммунная система по ошибке нападает на нормальную часть тела, это может привести к самым разным и очень неприятным «аутоиммунным» заболеваниям. Например, при рассеянном склерозе нападению подвергается нервная система; при ювенильном диабете — клетки поджелудочной железы, обычно вырабатывающие инсулин. Как мы скоро увидим, стресс, как ни странно, влияет на течение аутоиммунных заболеваний.

До сих пор в этом кратком обзоре иммунной системы мы говорили о *приобретенном иммунитете*. Предположим, что вы в первый раз подвергаетесь действию некоего нового, опасного болезнетворного микроорганизма, назовем его патогеном X. У приобретенного иммунитета есть три особенности. Во-первых, он позволяет «научиться» атаковать именно патоген X с помощью специфических антител и иммунных клеток, способных распознавать именно этот патоген. Это дает важное преимущество: у нас появляется «маркер», на котором написано название патогена X. Во-вторых, для создания такого иммунитета нужно время: когда мы впервые сталкиваемся с патогеном X, нужно выяснить, какие антитела лучше всего ему соответствуют, и создать миллионы его копий. После этого мы можем выявлять и уничтожать патоген X в течение многих лет, и если эта специфическая защита уже есть, повторное воздействие патогена X будет только укреплять эту защиту.

Такой приобретенный иммунитет — весьма необычное изобретение, и он есть только у позвоночных животных. Но у нас есть еще и более простой, более древний механизм иммунной системы, такой же, как у живых существ совсем другого вида — у насекомых. Он называется *врожденным*

иммунитетом. Он не предусматривает средств защиты, предназначенных специально для патогена X и особых антител, которые отличаются от тех, которые предназначены, скажем, для патогена Y. Но когда какой-то патоген поражает нас во второй раз, эта неспецифическая иммунная реакция тоже вступает в действие.

Такая общая иммунная реакция чаще всего возникает на переднем крае, где патоген завоевывает первый плацдарм, например в коже либо в ткани *слизистой* оболочки во рту или в носу. Как только это произошло, антитела, содержащиеся в слюне, атакуют любые «чужие» микробы. Это неспецифическая реакция, не отличающая захватчиков друг от друга. Такие антитела вырабатываются в слизистой оболочке и покрывают ее антисептическим слоем. Кроме того, в месте инфекции расширяются капилляры и иммунные клетки могут свободно поступать сюда из крови, пропитывая область инфекции. Среди этих клеток — *макрофаги*, *нейтрофилы* и *неспецифические клетки-киллеры*, атакующие вредоносных микробов. Расширение капилляров также увеличивает приток жидкости, содержащей белки, препятствующие попаданию агрессивных микробов в кровь. Что происходит в результате? Белки борются с микробами, а жидкость вызывает отек. Так действует врожденная иммунная система: она вызывает воспаление[1].

Итак, теперь у нас есть общее представление о том, как функционирует иммунная система. Пришло время рассмотреть, как стресс влияет на иммунитет. Естественно, этот процесс намного сложнее, чем может показаться.

Как стресс угнетает иммунную функцию?

С тех пор как Селье обнаружил первые доказательства того, что стресс способен подавлять иммунитет, прошло почти 60 лет. Селье обнаружил,

[1] Как мы только что сказали, врожденная иммунная реакция основана на том, что в зараженную область проникают белки. Среди белков, которые борются с микробами, есть один, о котором мы говорили в главе 3, С-реактивный белок крови. Думаю, вы помните, что клейкие частицы, например холестерин, создают атеросклеротические бляшки только в тех местах, где повреждены кровеносные сосуды. Поэтому степень повреждения и сила воспаления кровеносных сосудов — хороший прогностический фактор риска атеросклероза. С-реактивный белок, как мы уже знаем, — самый надежный индикатор такого воспаления.

что у крыс, подвергавшихся воздействию различных неприятных факторов, могут атрофироваться иммунные ткани, например тимус. С тех пор ученые намного больше узнали об иммунной системе, и оказалось, что стресс нарушает очень многие иммунные функции.

Стресс подавляет формирование лимфоцитов, замедляет их циркуляцию в крови и сокращает время, в течение которого лимфоциты, уже находящиеся в крови, в ней остаются. Это угнетает производство новых антител в ответ на возбудителя инфекции и нарушает коммуникацию между лимфоцитами, уменьшая выработку соответствующих посредников. А это подавляет врожденную иммунную реакцию, поэтому воспаления не возникает. Так действуют самые разные стрессоры — физические и психологические, у приматов, крыс, птиц и даже рыб. И конечно, у человека.

Лучше всего такой процесс подавления иммунитета виден на примере глюкокортикоидов. Например, глюкокортикоиды могут вызывать уменьшение размеров тимуса; этот факт установлен вполне надежно. В былые времена (около 1960 года), когда мы еще не умели напрямую измерять количество глюкокортикоидов в крови, для этого использовали один косвенный способ: диагностику размеров тимуса. Чем меньше тимус, тем больше в крови глюкокортикоидов. Глюкокортикоиды угнетают формирование в тимусе новых лимфоцитов, а ведь ткань тимуса состоит преимущественно из этих новых клеток, готовых выйти в кровь. Глюкокортикоиды подавляют выработку посредников — интерлейкинов и интерферонов — и поэтому снижают чувствительность лимфоцитов к сигналу тревоги при возникновении инфекции.

Глюкокортикоиды, кроме того, вымывают лимфоциты из крови и заставляют их возвращаться в «хранилища» в иммунных тканях. Такое действие глюкокортикоидов угнетает в первую очередь Т-клетки, а не В-клетки. Это значит, что оно больше вредит клеточному иммунитету, а не иммунитету антител. И что самое интересное, глюкокортикоиды могут уничтожать лимфоциты. Это одна из самых горячих тем в медицине, получившая название запрограммированной гибели клеток[1]. Клетки запрограммированы

[1] Еще один модный термин в этой области — апоптоз (от греческого *apoptosis*, означающего что-то вроде «отпадание», например «отпадание» осенью листьев на деревьях как их запрограммированная смерть). Ведутся большие споры о том, можно ли сказать, что апоптоз — это и есть запрограммированная гибель клеток, или он является только ее подтипом (я поддерживаю вторую гипотезу), а также, как ни странно, о том, нужно ли произносить в этом слове вторую «п» (я это делаю — мне нравится иной раз щегольнуть плебейским акцентом «человека с улицы»).

на то, чтобы иногда совершать самоубийство. Например, если клетка начинает превращаться в злокачественную, в ней активируется функция самоуничтожения, нейтрализующая ее до того, как она начнет процесс неконтролируемого деления; несколько типов раковых образований связаны с нарушением функции запрограммированной гибели клеток. Оказывается, что глюкокортикоиды с помощью нескольких механизмов способны запускать программу самоуничтожения у лимфоцитов.

Гормоны симпатической нервной системы, бета-эндорфин и КРГ в мозге также принимают участие в подавлении иммунитета во время стресса. В отличие от воздействия на иммунитет глюкокортикоидов механизмы такого влияния пока мало изучены. Эти гормоны традиционно считались менее важными, чем глюкокортикоиды. Однако множество экспериментов показывают, что стрессоры способны подавлять иммунитет независимо от секреции глюкокортикоидов с помощью других механизмов.

Почему иммунитет подавляется во время стресса?

Механизм, с помощью которого глюкокортикоиды и другие гормоны стресса подавляют иммунитет, — очень горячая тема современной цитобиологии и молекулярной биологии, особенно что касается уничтожения лимфоцитов. Но среди всех увлекательных открытий ультрасовременной науки было бы разумно задать вопрос о том, *почему* организм вообще допускает, чтобы его иммунная система была подавлена во время стресса. В первой главе я предложил одно объяснение; теперь, когда мы немного лучше представляем себе процесс стрессогенного подавления иммунитета, должно быть очевидно, что то мое объяснение не имеет никакого смысла. Я предположил, что во время стресса логично «закрыть» долгосрочные строительные проекты и направить энергию на более неотложные задачи — это касается и иммунной системы. Она прекрасно умеет находить опухоли, которые могли бы убить нас через шесть месяцев, или вырабатывать антитела, которые понадобятся нам через неделю, но не нужна в чрезвычайной ситуации, возникшей прямо сейчас.

Такое объяснение имеет смысл лишь в том случае, если стресс «заморозил» иммунную систему именно в том состоянии, в котором она находится сейчас, — больше никаких расходов на иммунитет, до тех пор пока

чрезвычайная ситуация не закончится. Но на самом деле происходит иначе. Стресс приводит к большому расходу энергии, необходимой для демонтажа тканей иммунной системы — эти ткани съеживаются, их клетки разрушаются. Это нельзя объяснить простой «экономией» — ведь мы *платим* своей энергией за разрушение иммунной системы. И это приводит нас к теории, указывающей на более долгосрочные последствия этого процесса.

Почему эволюция позволила нам заниматься такими вопиющими глупостями? Уничтожать иммунную систему во время стресса! Возможно, для этого нет никаких серьезных причин. Но это не так глупо, как кажется. Не все функции организма можно объяснить с точки зрения эволюционной адаптивности. Возможно, стрессогенное подавление иммунитета — просто побочный продукт другой, вполне адаптивной функции; оно просто идет «в нагрузку».

Но вряд ли это так. Когда возникает инфекция, иммунная система вырабатывает химический посредник интерлейкин-1. Наряду с другими функциями он стимулирует гипоталамус к выработке КРГ. Как мы говорили в главе 2, КРГ стимулирует гипофиз, заставляя его вырабатывать АКТГ, который затем вызывает выработку глюкокортикоидов надпочечниками. Они, в свою очередь, подавляют иммунную систему. Другими словами, при некоторых обстоятельствах иммунная система побуждает организм вырабатывать гормоны, которые в итоге подавляют иммунную систему. Независимо от причин этого явления иммунная система иногда поощряет подавление иммунитета. Вероятно, это не случайно[1].

---

[1] Я тоже внес скромный вклад в эту науку: был участником группы, обнаружившей тот факт, что интерлейкин-1 стимулирует выработку КРГ. По крайней мере я так думал. Это было в середине 1980-х годов. Это была перспективная гипотеза, и лаборатория, где я работал, решила ее проверить благодаря моему предложению. Мы работали как маньяки, и однажды, в два часа ночи, я пережил тот момент эйфории, о котором мечтает любой ученый: я посмотрел на распечатку одной из машин, и меня осенило: «Ага, я был прав, вот как это работает: интерлейкин-1 высвобождает КРГ». Мы описали результаты, статья была принята престижным журналом *Science*, все были очень взволнованы, я позвонил родителям и т. д. Статью напечатали, но рядом с ней была опубликована работа об очень похожем исследовании группы швейцарских ученых, представленная в журнал на той же неделе. Это было по меньшей мере неприятно. (Возвращаясь к теме главы 2, если вы зрелый, уверенный в себе взрослый человек — каким я, к сожалению, бываю редко, — то способны получать удовольствие от подобных вещей: две лаборатории независимо друг от друга, с разных сторон земного шара, приходят к одинаковому выводу. Должно быть, мы действительно установили истину. Наука еще немного продвинулась вперед.)

В последние годы возникло множество гипотез в попытках объяснить, почему же во время стресса мы активно разрушаем собственный иммунитет при добровольном содействии самой иммунной системы. Некоторые из этих гипотез казались довольно вероятными, пока мы не узнали немного больше об иммунитете и не смогли их исключить. Другие были просто безумными, и даже я сам опрометчиво продвигал некоторые из них в первом издании этой книги. Но в последние 10 лет ответ был найден, и он перевернул все представления об этой сфере.

Сюрприз, сюрприз

Оказывается, что в первые несколько минут (скажем, около получаса) после начала действия стрессора мы не подавляем иммунитет как таковой — наоборот, мы *улучшаем* множество его аспектов (фаза А на приведенном ниже графике) (рис. 28). Это касается всех аспектов иммунитета, но прежде всего врожденного иммунитета. Это вполне логично — полезно активировать те аспекты иммунной системы, которые будут создавать для нас антитела в следующие несколько недель. Но еще полезнее немедленно активировать те элементы иммунной системы, которые могут выручить нас прямо сейчас. Чем больше иммунных клеток срочно отправляются в кровь, когда нервная система переживает травму, тем более сильное воспаление возникает в поврежденной ткани. Кроме того, циркулирующие в крови лимфоциты лучше вырабатывают иммунные посредники и лучше на них реагируют. И в слюну выделяется еще больше неспецифических антител врожденной иммунной системы. Такое повышение иммунитета происходит не только в ответ на инфекцию. Физические и психологические стрессоры, по-видимому, также запускают раннюю стадию активации иммунитета. Что еще интереснее, главные злодеи, подавляющие иммунитет, — глюкокортикоиды — играют в этом процессе важнейшую роль (вместе с симпатической нервной системой).

Итак, с началом действия любого стрессора наша иммунная защита усиливается. Но если стресс продолжается долго, ситуация меняется на прямо противоположную. Примерно через час продолжающаяся активация глюкокортикоидов и симпатической системы начинает подавлять иммунитет. Если действие стрессора в это время заканчивается, что нам даст подавление иммунитета? Иммунная функции вернется в то состояние, с которого началась реакция, — назад к базовой линии (фаза В). Если

сильные стрессоры действуют дольше или уровень глюкокортикоидов очень высокий, иммунная система не просто возвращается к базовой линии, а резко падает к тому уровню, где начинается подавление иммунитета (фаза C). Для большинства аспектов иммунной системы, которые можно измерить, длительное действие сильных стрессоров снижает показатели на 40-70% ниже базовой линии.

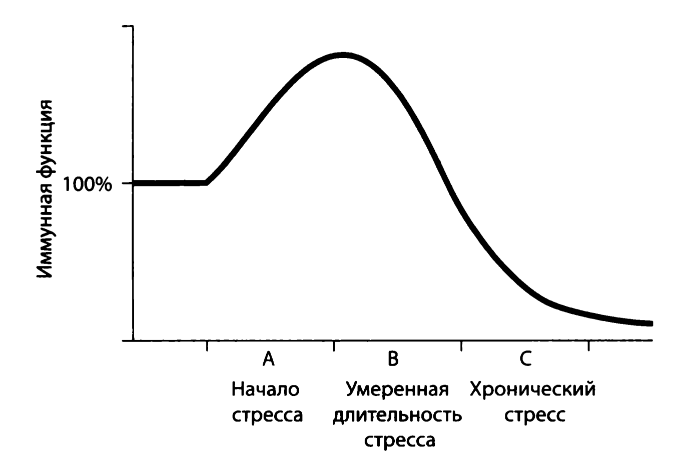


Рис. 28. Стресс ненадолго стимулирует иммунную систему

Гипотеза о временной активации иммунной системы в начале действия стрессора вполне логична (по крайней мере не меньше, чем некоторые замысловатые теории о том, почему имеет смысл подавление иммунитета). Как и идея о том, что все, что повышается, должно в итоге снизиться. И, как мы часто видим на страницах этой книги, если у нас есть стрессор, который действует слишком долго, адаптивное снижение к базовой линии может зайти слишком далеко. И тогда мы попадаем в беду.

Почему нам потребовалось так много времени, чтобы это выяснить? Вероятно, по двум причинам. Во-первых, потому что многие методы измерения различных показателей иммунной системы только недавно стали достаточно чувствительными, чтобы отмечать небольшие, быстрые различия. Раньше ученым не удавалось «поймать» фазу A, эту быструю вспышку стимуляции иммунной системы в начале действия стрессора. Поэтому в течение многих десятилетий мы думали, что изучаем иммунную реакцию на стресс, а на самом деле изучали *восстановление* иммунной реакции на стресс. Во-вторых, в этой области ученые обычно исследуют действие сильных, длительных стрессоров или влияние большого количества глюкокортикоидов в течение

длительных периодов. Это создает определенный перекос в планировании и проведении экспериментов — они обычно предполагают сильное воздействие. Если при этом ничего не происходит, выбирается новая область исследований. А если что-то происходит, повторяется достаточно много раз и вы уверены, что это происходит, только после этого можно начинать думать о более тонких нюансах. Поэтому в начале исследований в этой сфере ученые изучали только те стрессоры или паттерны воздействия глюкокортикоидов, которые переводят организм в фазу С, и только позже пришло время для изучения более тонких аспектов, возникающих на фазе В.

Это произошло благодаря экспериментам Аллана Мунка из Дартмутского университета, одного из крестных отцов данной области, еще в середине 1980-х предсказавшего почти все недавние открытия. Он также предсказал ответ на другой важный вопрос. Зачем возвращать иммунную функцию к дострессовому уровню (фаза В на диаграмме)? Почему просто не оставить ее на более активированном, более высоком уровне, достигнутом в первые 30 минут, и не воспользоваться этой активацией на следующих фазах? Выражаясь метафорически, почему бы и дальше не держать армию в состоянии максимальной мобилизации? Прежде всего, это очень дорого. Что еще важнее, система, постоянно находящаяся в состоянии максимальной готовности, в какой-то момент не выдержит, и в результате «дружественного огня» может пострадать кто-то из «своих». Так может случиться и с иммунной системой, если она хронически активирована: она начинает путать с агрессором части собственного организма. Так возникают аутоиммунные заболевания.

Такие рассуждения привели Мунка к гипотезе о том, что если вы не прошли фазу В и не вернули активированную иммунную систему к базовой линии, то у вас растет риск аутоиммунных заболеваний. Эта идея была подтверждена по крайней мере в трех областях. Во-первых, можно искусственно заблокировать у крыс уровень глюкокортикоидов в низком базовом диапазоне, а затем подвергнуть их стрессу. При этом у животных возникнет фаза А (по большей части под воздействием адреналина), но не будет расти уровень глюкокортикоидов, и это не позволит им полностью перейти в фазу В. При этом у крыс возрастет риск аутоиммунных заболеваний. Во-вторых, врачам иногда приходится удалять пациенту один из двух надпочечников (источник глюкокортикоидов), как правило, из-за опухоли.

Сразу же после этого уровень глюкокортикоидов в крови падает вдвое и остается таким до тех пор, пока оставшийся надпочечник не начнет вырабатывать их вдвое больше. В период низкого уровня глюкокортикоидов у пациентов чаще возникают симптомы аутоиммунных или

воспалительных заболеваний — в организме недостаточно глюкокортикоидов, чтобы перейти в фазу В, когда возникает какой-то стресс (рис. 29). Наконец, если исследовать популяцию крыс или, как ни странно, цыплят, у которых спонтанно возникают аутоиммунные заболевания, у них отмечаются нарушения глюкокортикоидной системы — или уровень этого гормона слишком низкий, или иммунные клетки нечувствительны к глюкокортикоидам. То же самое касается людей, страдающих аутоиммунными заболеваниями, например ревматоидным артритом.



Рис. 29. Схематическое изображение того, как неспособность подавить иммунную функцию во время стресса может привести к аутоиммунным заболеваниям

Таким образом, в начале реакции на стресс иммунная система активируется, а не подавляется. Оказывается, благодаря реакции на стресс активация иммунной функции не перерастет в аутоиммунный процесс.

Это открытие привело к некоторому пересмотру представлений в данной области. Если стресс продолжается достаточно долго и начинает подавлять иммунитет, некоторые элементы, традиционно считавшиеся свидетельством подавления иммунитета, на самом деле оказались признаками его укрепления.

Это проявляется двумя способами. Если кто-то принимает большую дозу глюкокортикоидов или в течение многих часов подвергается действию очень мощного стрессора, то его гормоны начнут уничтожать лимфоциты

без разбора, просто убивать их. Если ненамного повысить уровень глюкокортикоидов (так происходит в начале фазы В), то гормоны будут уничтожать только определенную подгруппу более старых лимфоцитов, которые и так неэффективны. На этом этапе глюкокортикоиды помогают *укреплять* иммунную реакцию, избавляясь от лимфоцитов, бесполезных в текущей чрезвычайной ситуации. Это является косвенным подтверждением укрепления иммунной функции.

Вторая тонкость отражает новую интерпретацию того, что люди знали испокон веков (по крайней мере во времена Селье). Как мы уже знаем, глюкокортикоиды не только уничтожают лимфоциты, но и вытесняют из крови еще оставшиеся в ней лимфоциты. Фирдаус Дабар из Университета штата Огайо решил выяснить, куда деваются иммуноциты, которые вытеснены из крови. Всегда считалось, что все они оправляются в хранилища в иммунных тканях (например, в тимус). Они дезактивируются, и от них уже нет никакой пользы. Но работа Дабара показывает, что не все они отправляются на консервацию. Глюкокортикоиды и адреналин отправляют многие из этих лимфоцитов к месту инфекции, например в кожу. То есть иммуноциты не дезактивируются, а отправляются на передовую. Поэтому, например, царапины на коже заживают быстрее.

Таким образом, в начале действия стрессора глюкокортикоиды и другие гормоны, реагирующие на стресс, ненадолго активируют иммунную систему, улучшая иммунную защиту, оттачивая ее, доставляя иммунные клетки к месту битвы с инфекцией. Но если действие глюкокортикоидов продолжается, система может промахнуться и войти в аутоиммунное состояние. Поэтому при длительном стрессе возникает обратный эффект: система возвращается к базовой линии. Во время патологического сценария, когда на организм действуют сильные и длительные стрессоры, иммунитет падает ниже базовой линии.

Эти новые открытия помогают объяснить один из самых упрямых парадоксов в этой области. Он касается аутоиммунных заболеваний.

Вот два факта об аутоиммунных процессах:

1. *Поскольку аутоиммунные заболевания связаны с избыточной активацией иммунной системы (до такой степени, что здоровые функции и органы тела она начинает воспринимать как агрессора), самое распространенное и освященное веками лечение таких болезней состояло в том, чтобы посадить пациента «на стероиды», давая ему большие дозы глюкокортикоидов. Логика здесь очевидна: это резко подавляет*

иммунную систему и она больше не может нападать на поджелудочную железу, нервную систему или на какой-то другой объект своего неуместного рвения (и, как очевидный побочный эффект этого подхода, иммунная система также будет не слишком эффективно защищать пациента от реальных патогенов). Поэтому назначение больших доз гормонов стресса облегчает симптомы аутоиммунных болезней. Кроме того, выяснилось, что длительное действие сильных стрессоров снижает симптомы аутоиммунных заболеваний у лабораторных крыс.

2. *В то же время, по-видимому, стресс может усугублять аутоиммунные заболевания. Стресс — один из самых надежных факторов (если не самый надежный), ухудшающих прогноз при таких заболеваниях. Об этом часто сообщают пациенты, и не менее часто это игнорируют врачи, которые знают, что гормоны стресса облегчают аутоиммунные состояния, а не ухудшают их. Но некоторые объективные исследования также подтверждают эту гипотезу, например для таких аутоиммунных заболеваний, как рассеянный склероз, ревматоидный артрит, диффузный токсический зоб, язвенный колит, воспалительные заболевания кишечника и бронхиальная астма. Сейчас есть всего несколько таких отчетов, и многие им не доверяют, потому что они основаны на ретроспективных данных, взятых из самоотчетов пациентов, а не на научных экспериментах. Однако результаты довольно однородны: у многих больных дебют аутоиммунных заболеваний, и в еще большей степени их периодические обострения, коррелирует со стрессом. Кроме того, к настоящему времени уже есть довольно обширная литература, подтверждающая, что стресс может ухудшать симптомы аутоиммунных заболеваний у животных.*

Так как же действуют глюкокортикоиды и стресс — они ухудшают или облегчают симптомы аутоиммунных заболеваний? Приведенный ниже график дает ответ, который не удавалось найти раньше. Мы обнаружили два сценария, которые увеличивают риск аутоиммунных заболеваний. Во-первых, кажется, что многочисленные кратковременные стрессоры (то есть многократное прохождение фаз А и В) увеличивают риск аутоиммунных процессов. Почему-то повторяющиеся подъемы и спады ведут систему вверх, повышая вероятность аутоиммунных заболеваний. Во-вторых, не очень полезно, когда много раз за фазой А идет фаза В, но если за фазой А не возникает фаза В, это также увеличивает риск аутоиммунного процесса. Если нет адекватной фазы В, начинает раскручиваться спираль иммунной системы и возникает аутоиммунный процесс (рис. 30).

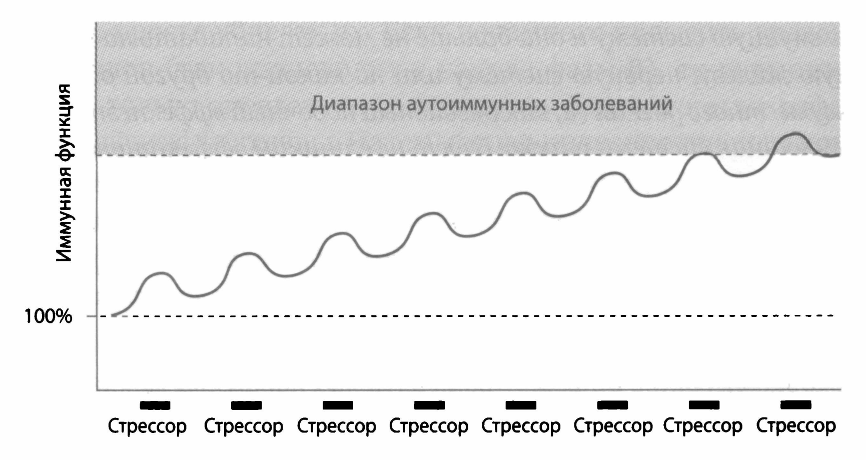


Рис. 30. Схематическое изображение того, как повторный стресс увеличивает риск аутоиммунных заболеваний

Как и следовало ожидать, если вместо этого мы имеем сильные и длительные стрессоры или вводим в организм большие дозы глюкокортикоидов, то система перейдет в фазу С — возникнет мощное подавление иммунной функции, уменьшающее аутоиммунные симптомы. Эту гипотезу поддерживает еще одно открытие: острый стресс увеличивает у крыс риск рассеянного склероза, а хронический стресс подавляет симптомы этого аутоиммунного заболевания. Очевидно, в процессе эволюции система не была предназначена для того, чтобы иметь дело с многочисленными повторными «включениями/выключениями», и поэтому возникает нарушение координации, увеличивая риск аутоиммунных процессов в системе.

Хронический стресс и риск заболеваний

В этой книге мы уже много раз говорили о том, что определенная физиологическая реакция на обычные для млекопитающих стрессоры — если она длится слишком долго или возникает слишком часто — приводит к серьезным проблемам. Способность сильных стрессоров подавлять иммунитет ниже базовой линии — одна из таких проблем. Насколько опасно стрессогенное подавление иммунитета, если оно уже возникло? Как научил нас вирус СПИДа, если иммунная система серьезно подавлена, то 30-летний человек будет медленно умирать от рака и пневмонии, которые раньше

врачи, за 50 лет своей карьеры, наблюдали только у пожилых пациентов. Но может ли хронический стресс подавлять иммунную систему до такой степени, чтобы вызывать болезни, которые иначе не возникли бы? А если мы уже заболели, то насколько труднее нам будет выздороветь?

Данные из множества источников свидетельствуют о том, что стресс действительно способен ослаблять иммунную систему и увеличивать риск заболеваний. Но, несмотря на это поразительное открытие, остается совершенно неясным, в какой степени хронический стресс делает нас уязвимыми к болезням, которые иммунная система обычно уничтожает в зародыше. Чтобы не запутаться в хаосе, который царит в этой сфере исследований, попробуем разложить их результаты на составные части.

По сути, все эти исследования подтверждают связь между чем-то, что увеличивает или уменьшает стресс, и теми или иными болезнями или причинами смертности. Подход многих психонейроиммунологов основан на предположении о том, что эта связь возникает посредством следующих стадий:

1. *Человек переживает стресс.*
2. *Это заставляет его включить реакцию на стресс (выработка глюкокортикоидов, адреналина и т. д.).*
3. *Длительность и сила реакции на стресс увеличиваются настолько, что это подавляет иммунную функцию.*
4. *Это повышает вероятность инфекционных заболеваний и ослабляет способность защищаться от болезни, если она уже возникла.*

Предположим, мы видим, что определенное заболевание, связанное с иммунитетом, чаще возникает в ситуации стресса. Здесь нужно задать два важных вопроса. Во-первых, можете ли вы доказать, что человек, переживший стресс и заболевший, прошел через шаги 1–4? Во-вторых, можно ли по-другому объяснить, как стресс привел к болезни? Другими словами, существует ли альтернативный маршрут?

Начнем с анализа этих четырех шагов и посмотрим, можно ли доказать, что все они имели место.

Шаг 1. Человек переживает стресс. В исследованиях на животных общее мнение заключается в том, что при достаточно сильном стрессе организм проходит шаги со 2-го по 4-й. Но перенести этот вывод на людей достаточно сложно, ведь экспериментальные стрессоры, используемые в исследованиях на животных, обычно гораздо ужаснее, чем то, что мы с вами переживаем

в обычной жизни. Более того, у каждого из нас есть свои «сильные стрессы» — между людьми лежит безбрежное море индивидуальных различий, о чем мы поговорим в последней главе этой книги. Поэтому, если мы пытаемся изучать влияние стрессоров на иммунную систему человека, нам нужно как-то определить, является ли тот или иной стрессор «сильным» для данного испытуемого или нет. Это значит, что шаг 1, вероятно, можно признать достоверным в тех исследованиях взаимоотношений между стрессом и заболеваниями, связанными с иммунитетом, где фигурируют события, которые считают «ужасными» большинство людей, — смерть близких, развод, потеря работы с угрозой финансовых проблем. Но если окружающая реальность такова, что большинство людей не считают ее стрессовой, мы не можем автоматически признать, что находимся на шаге 1.

С шагом 1 есть еще одна проблема: часто неясно, действительно ли человек подвергается воздействию стрессора или он только говорит об этом. Как известно, мы не умеем объективно описывать то, что происходит в нашей жизни. Проведем воображаемый эксперимент: возьмите 100 везучих людей и подсуньте им препарат, который вызовет у них боли в желудке в течение нескольких дней. Потом отправьте их к доктору, тайно участвующему в этом эксперименте. Он скажет, что они заболели язвой желудка. Затем доктор невинно спросит: «В последнее время вы испытывали какие-нибудь стрессы?» Возможно, 90 из 100 испытуемых расскажут о каком-то стрессовом событии и припишут ему свою «язву». В ретроспективных исследованиях часто оказывается, что, узнав о своей болезни, люди часто говорят, что она возникла в результате какого-то стрессового события.

Если вы решите положиться на ретроспективные исследования с участием людей, то, скорее всего, обнаружите тесную связь между стрессом и болезнью, хотя на самом деле ее не было. Проблема в том, что почти все исследования в этой области являются ретроспективными (мы уже говорили об этом, когда обсуждали заболевания желудочно-кишечного тракта). Дорогие и длительные проспективные исследования стали массово проводиться лишь недавно — возьмите группу здоровых людей и отслеживайте их состояние в течение многих десятилетий, объективно описывая ситуации, когда они подвергаются воздействию стрессоров, и наблюдайте, заболеют они или нет.

Перейдем к следующему шагу: от стрессора к реакции на стресс (от шага 1 к шагу 2). Напоминаю, что если подвергнуть организм действию сильного стрессора, у него почти наверняка возникнет сильная реакция на стресс. Если действуют более слабые стрессоры, реакция на стресс также будет слабее.

То же самое касается перехода от шага 2 к шагу 3. В экспериментальных исследованиях на животных выяснилось, что высокий уровень глюкокортикоидов подавляет иммунную систему. То же самое происходит, если у человека есть опухоль, которая приводит к выработке больших количеств глюкокортикоидов (синдром Кушинга), или если человек принимает огромные дозы синтетических глюкокортикоидов для лечения какой-то другой болезни. Но, как мы теперь знаем, умеренное повышение уровня глюкокортикоидов в ответ на воздействие многих типичных стрессоров не подавляет иммунную систему, а стимулирует ее. Кроме того, при некоторых типах онкологических заболеваний повышенный уровень глюкокортикоидов выполняет защитную функцию. Как мы видели в предыдущей главе, очень высокий уровень глюкокортикоидов снижает количество эстрогенов у женщин и тестостерона у мужчин, а эти гормоны стимулируют рост определенных типов злокачественных опухолей (самые известные из них — «чувствительные к эстрогену» формы рака молочной железы и «чувствительные к андрогену» виды рака простаты). В этих случаях много стресса означает больше глюкокортикоидов и меньше эстрогена или тестостерона, что замедляет рост опухоли.

Переходим от шага 3 к шагу 4. Насколько изменение профиля иммунной функции меняет паттерны болезни? Весьма странно, но иммунологи этого не знают. Если иммунная система сильно подавлена, то вероятность болезни, вне всякого сомнения, растет. У людей, принимающих большие дозы глюкокортикоидов для лечения тех или иных расстройств, очень ослаблен иммунитет, и они уязвимы для инфекционных заболеваний, так же как пациенты с синдромом Кушинга или СПИДом.

Однако последствия более тонких колебаний иммунитета не так понятны. Некоторые иммунологи, возможно, сказали бы, что «для каждого минимального уменьшения какого-то параметра иммунной функции всегда есть минимальное увеличение риска заболевания». Их сомнения вызваны тем, что взаимосвязи между иммунной компетентностью и болезнью могут быть нелинейными. Другими словами, как только вы переходите определенный порог подавления иммунитета, вы оказываетесь в очень затруднительном положении; но если порог не перейден, иммунные колебания, возможно, не имеют большого значения. Иммунная система настолько сложна, что изменения в одном ее фрагменте в ответ на стресс ничего не говорят о системе в целом. Таким образом, взаимосвязь между относительно незначительными колебаниями иммунной функции и паттернами заболеваний у людей до сих пор считается относительно слабой.

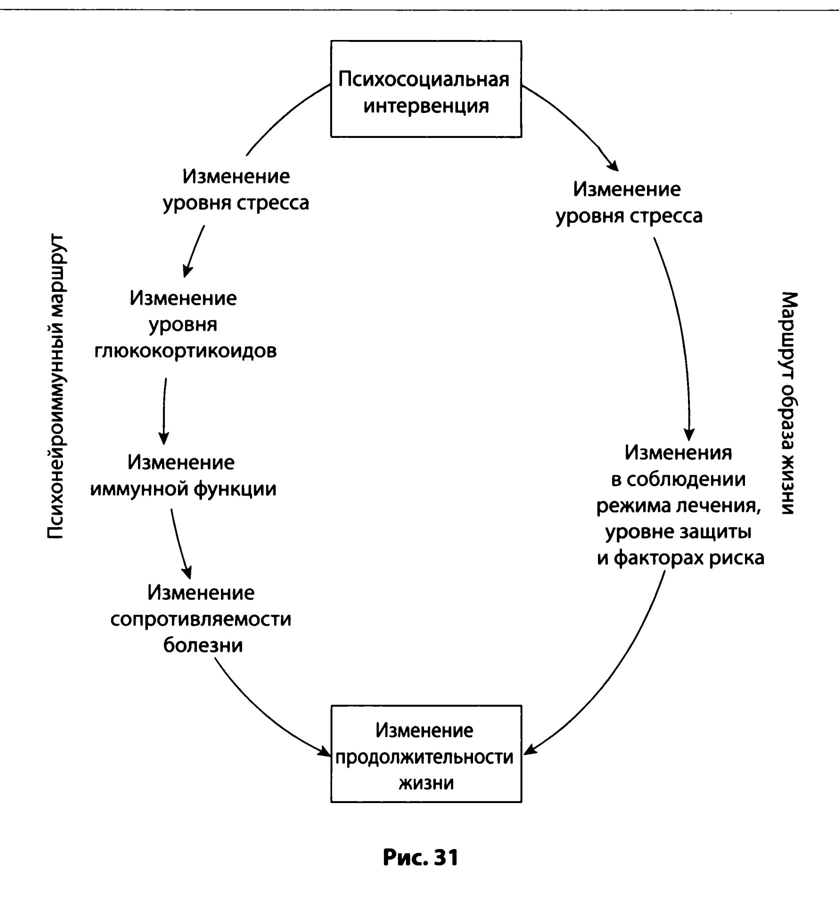


Рис. 31

Есть еще одна причина, по которой трудно делать выводы о реальном мире на основании результатов, полученных в лаборатории. В лаборатории можно изучать влияние шагов 1–3 на течение болезни, возникающей на шаге 4. Ученым редко удается изменить уровень стресса, глюкокортикоидов или иммунитета у крысы, а потом наблюдать за этой крысой всю ее оставшуюся жизнь, чтобы выяснить, насколько чаще она будет болеть, чем крыса из контрольной группы. Это долго и дорого. Как правило, ученые изучают болезни, вызванные искусственно. Возьмите крысу, подвергните ее воздействию какого-нибудь вируса, а затем проведите через шаги 1–3 и наблюдайте, что происходит. Таким образом, изучая тяжелые, искусственно вызванные болезни, вы получите информацию о шагах 1–3, которые связаны с шагом 4. Но должно быть очевидно, что этот подход никак не учитывает того факта, что мы болеем не потому, что какой-то ученый сознательно решил нас заразить. Мы просто живем в мире, полном невидимых канцерогенов, случайных эпидемий и людей, чихающих рядом с нами в метро. Лишь в нескольких

экспериментальных исследованиях на животных рассматривались спонтанно возникающие, а не искусственно вызванные болезни.

Здесь есть несколько оговорок. Давайте рассмотрим несколько областей, где установлена связь между стрессом и болезнями, вызванными иммунной дисфункцией. Это позволит нам оценить, в какой степени эта связь возникает в процессе перехода от шага 1 к шагу 4. Этот путь мы назовем «психонейроиммунным маршрутом» (рис. 31). Он соединяет стресс и болезнь. В каждом случае мы постараемся выяснить, существует ли альтернативный путь. Его мы назовем «маршрутом образа жизни». Возможно, он соединяет стресс и болезни, вызванные иммунной дисфункцией, минуя при этом последовательность шагов 1–4.

Исследование связей между болезнями и стрессом

Социальная поддержка и социальная изоляция

Данные показывают, что чем меньше у человека социальных связей, тем меньше у него продолжительность жизни и тем хуже влияние различных инфекционных заболеваний. Отношения, которые полезны с медицинской точки зрения, могут существовать в форме брака, тесных связей с друзьями и другими членами семьи, религиозной общиной или другой референтной группой. Это довольно стабильный паттерн, который отмечается независимо от множества других факторов. Кроме того, это общее наблюдение подтверждается результатами нескольких тщательных проспективных исследований на людях обоего пола и разной расы, американцах и европейцах, горожанах и сельских жителях. И самое важное — это очень сильная связь. Влияние социальных связей на продолжительность жизни, по-видимому, не менее выражено, чем влияние таких переменных, как курение, гипертония, тучность и уровень физической активности. Для одних и тех же заболеваний у людей с наименьшим количеством социальных связей отмечается примерно в 2,5 раза больший риск смерти, чем у тех, у кого таких связей больше, при контроле таких переменных, как возраст, пол и общее состояние здоровья.

Это очень интересно. Но как объяснить такую взаимосвязь? Возможно, с помощью психонейроиммунного маршрута, состоящего из наших четырех

шагов. Тогда это может выглядеть так: люди, находящиеся в социальной изоляции, испытывают стресс из-за отсутствия социальных связей и поддержки (шаг 1), это приводит к хронической активации реакции на стресс (шаг 2), что приводит к подавлению иммунитета (шаг 3) и повышает риск инфекционных заболеваний (шаг 4).

Посмотрим, какие данные свидетельствуют в поддержку каждого из этих шагов. Прежде всего, сама по себе социальная изоляция не означает, что из-за нее человек испытывает стресс, — рядом с нами живет множество одиночек, которые с удовольствием пропустили бы очередную дурацкую вечеринку, где все играют в «Твистер». То, что социальная изоляция является стрессором, — субъективная оценка. Во многих исследованиях, однако, выяснилось, что испытуемые, которые по всем параметрам относились к группе социально изолированных, называли себя одинокими. А чувство одиночества, без сомнения, — отрицательная эмоция. Так что с шагом 1 более или менее ясно. Шаг 2 — наблюдается ли у этих людей хронически активированная реакция на стресс? Данных, которые бы или подтверждали, или опровергали эту гипотезу, очень мало.

А что с шагом 3? Коррелирует ли социальная изоляция с угнетением тех или иных аспектов иммунной функции? Существует достаточно много доказательств этого: одно исследование показало, что у одиноких, социально изолированных людей слабее выражена реакция антител на вакцину; в другом исследовании у одиноких пациентов, больных СПИДом, отмечалось более быстрое снижение уровня лимфоцитов основной категории; третье исследование показало, что у одиноких женщин с раком молочной железы меньше выражена естественная активность клеток-киллеров.

Итак, шаг 4 — можно ли доказать, что подавленный иммунитет приводит к возникновению заболеваний? Фактов здесь очень мало. Некоторые исследования показывают связь между социальной изоляцией и шагом 3; другие — между изоляцией и шагом 4, но очень немногие — и то и другое. Кроме того, пока трудно доказать, что степень выраженности шага 3 както связана с переходом к шагу 4.

Однако есть относительно достоверные свидетельства того, что такой маршрут действительно имеет место. А что с «маршрутом образа жизни»? Что, если проблема в том, что одиноким людям просто никто не напоминает, что пора принять лекарство? Известно, что одинокие люди чаще нарушают режим лечения. Что, если они чаще едят холодные гамбургеры вместо здоровой пищи? Или чаще позволяют себе всякие вредные глупости,

например курят, потому что их никто за это не ругает? Многие паттерны образа жизни подтверждают связь социальной изоляции с подверженностью инфекционным заболеваниям. Что, если здесь действуют обратные причинно-следственные отношения — связь между подавленным иммунитетом и болезнью возникает из-за того, что нездоровым людям труднее поддерживать устойчивые социальные связи?

В ходе нескольких исследований ученые контролировали такие факторы риска образа жизни, как курение, питание или поддержание режима лечения. Оказалось, что связь между изоляцией и слабым здоровьем все равно существует. Кроме того — и это важно — похожие результаты получены и для других приматов, хотя они не разрушают свое здоровье гамбургерами, алкоголем и курением. Если заразить обезьян аналогом ВИЧ — вирусом иммунодефицита обезьян (ВИО), то у более социально изолированных животных будут более высокий уровень глюкокортикоидов, меньше антител против вируса, больше частиц вируса в организме и более высокая смертность. Другими словами, шаги 1–4.

В целом, судя по всему, социальная изоляция может оказывать влияние на здоровье вследствие воздействия стресса на иммунитет. Но научных данных в этой сфере пока недостаточно.

Переживание тяжелой утраты

Тяжелая утрата, крайний случай социальной изоляции, связана прежде всего со смертью близких людей. Обширная литература показывает, что переживание горя часто коррелирует с депрессией, но отличается от нее. Принято считать, что переживающему горе человеку — потерявшему супруга, ребенка, даже любимое домашнее животное — теперь предопределена ранняя смерть. Множество исследований показывают, что тяжелая утрата действительно увеличивает риск смерти, хотя ненамного. Возможно, это происходит потому, что такой риск возникает лишь у тех переживших утрату людей, у кого есть дополнительные физиологические или психологические факторы риска. В одном тщательно проведенном проспективном исследовании жизнь родителей всех израильских солдат, погибших во время ливанской войны, изучалась спустя десять лет после утраты. В целом, потеря ребенка никак не повлияла на уровень смертности в группе этих родителей. Однако значительно более высокий уровень смертности отмечался среди тех родителей, которые овдовели или развелись. Другими словами, этот стрессор оказался связан с ростом уровня смертности среди

тех родителей, у которых был еще один фактор риска — недостаток социальной поддержки.

Таким образом, мы снова возвращаемся к теме социальной изоляции. Свидетельства психонейроиммунного маршрута довольно очевидны, но здесь также существует множество потенциальных «маршрутов образа жизни». Человек, переживающий горе, вряд ли ест, спит и занимается спортом так же, как все остальные. Есть и менее заметные факторы. Люди склонны вступать в брак с теми, кто этнически и генетически похож на них. Эта тенденция к «гомогамии» приводит к тому, что у супружеских пар отмечается повышенный риск подвергнуться одинаковым факторам риска, представленным в непосредственном окружении (кроме того, у них часто есть общие гены, связанные с определенными заболеваниями, и этот компонент не связан с «маршрутом образа жизни», хотя на первый взгляд это неочевидно). Это повышает вероятность, что оба супруга заболеют одновременно. Но несмотря на такие дополнительные факторы, шаги 1–4 психонейроиммунного маршрута, вероятно, коррелируют с повышенной смертностью среди людей, понесших тяжелую утрату и испытывающих недостаток в социальной поддержке.

Простудные заболевания

Всем известно, что стресс повышает вероятность подхватить простуду. Вспомните, как вы чувствовали себя во время выпускных экзаменов: усталость, напряжение, недосыпание. И конечно же, кашель и насморк. Изучите медицинские карты студентов университетской поликлиники и увидите ту же картину: студенты чаще всего болеют ОРЗ до и после экзаменов. Многие из нас продолжают наблюдать эту закономерность десятки лет спустя — несколько дней мы работаем на износ, и внезапно у нас начинает опухать горло.

Шаги 1–4 психонейроиммунного маршрута кажутся здесь довольно вероятными. В некоторых исследованиях изучались внешние события, которые большинство людей считают стрессовыми, например финансовые проблемы из-за потери работы (шаг 1). Но в них редко уделялось внимание силе реакции на стресс (шаг 2). Тем не менее были выявлены изменения некоторых показателей иммунитета. Например, в исследовании, где была подтверждена связь между стрессом и риском простуды, у одних и тех же испытуемых в слюне и носовых проходах отмечалось уменьшение количества антител, противостоящих простудным заболеваниям (шаги 3 и 4).

Но нужно учитывать и дополнительные факторы, связанные с «маршрутом образа жизни». Возможно, стресс негативно влияет на нашу память (мы поговорим об этом в главе 10), и поэтому мы забываем застегнуть пальто. Или, переживая стресс из-за социальной изоляции, мы охотнее общаемся с людьми, которые чихают, не прикрывая лица.

Ладно, возможно, это не те мелочи, о которых стоит беспокоиться. Но стресс меняет образ жизни, а изменившийся образ жизни меняет и нашу подверженность вирусам, вызывающим простуду.

Это влияние изучалось в знаменитом и весьма обширном исследовании. В одном из вариантов эксперимента группу добровольцев поместили в условия, где контролировались некоторые важные факторы образа жизни, искажающие результаты. Они заполнили вопросники о том, насколько сильный стресс они переживают. Затем им впрыснули в нос одинаковое количество риновируса, который вызывает простуду. Обратите внимание, количество вируса было одинаковым. И каковы же были результаты? (Барабанная дробь!) «Больше стресса» соответствовало примерно троекратному увеличению риска заболеть простудой после воздействия вируса. Самый высокий риск был связан с длительным (больше месяца) воздействием стрессоров, имевших социальную природу[1]. Похожие результаты были получены для лабораторных мышей и обезьян — «познакомьте» их с риновирусом, и чаще всех будут «шмыгать носом» животные, находящиеся на низших ступенях иерархии, а значит, переживающие самый сильный стресс.

---

[1] Эти исследования были проведены знаменитым подразделением простудных заболеваний Совета по медицинским исследованиям в Солсбери, Англия. Они привлекали добровольцев для двухнедельных экспериментов, связанных с различными аспектами заболеваемости простудными заболеваниями и их лечения. Добровольцам исследования очень нравились: оплата всех расходов плюс небольшой гонорар, множество развлечений в мирной сельской местности Солсбери, а самое неприятное — необходимость ежедневно сморкаться в пробирки, анкетные опросы и закапывание в нос жидкости с вирусами или с плацебо. В среднем один из трех шансов подхватить простуду. Люди конкурировали за право стать добровольцами; во время экспериментов они встречались, женились, возвращались на медовый месяц; люди со связями правдами и неправдами пытались стать участником следующего эксперимента, чтобы устроить себе что-то вроде ежегодного оплаченного отпуска. (Но были и суровые будни. Одна группа, например, участвовала в исследовании, призванном показать, что переохлаждение и влажность не приводят к простуде. Этим людям приходилось часами стоять на одном месте в мокрых носках.) К сожалению, из-за бюджетных ограничений подразделение простудных заболеваний было закрыто. Этот потерянный рай описан как минимум в одной научной книге, а также в нескольких статьях. Одна из них называлась «Как я провел летний отпуск».

В целом, кажется довольно убедительным, что стресс увеличивает риск обычной простуды, по крайней мере в рамках психонейроиммунного маршрута.

СПИД

СПИД — заболевание, вызванное серьезным расстройством иммунитета, а сильные стрессоры подавляют иммунную систему. Может ли стресс увеличивать вероятность того, что человек с ВИЧ-положительной реакцией заболеет СПИДом? И если СПИД возник, может ли стресс усугублять это заболевание?

Эти вопросы звучат с тех пор, как началась эпидемия СПИДа. С момента выхода в свет последнего издания этой книги тройная комбинированная антиретровирусная терапия превратила СПИД из смертельного заболевания в контролируемое хроническое состояние, и эти вопросы стали еще более актуальными[1].

Есть несколько достоверных косвенных свидетельств, позволяющих утверждать, что стресс может влиять на течение СПИДа. Предположим, вы вырастили человеческие лимфоциты в чашке Петри и подвергли их воздействию вируса ВИЧ. Если эти клетки также подвергнуть воздействию глюкокортикоидов, растет вероятность того, что они будут заражены вирусом. Кроме того, норадреналин может способствовать вторжению вируса в лимфоцит, а если вирус уже внутри, ускорять процесс его деления. Этот феномен также подтверждает обсуждавшееся выше исследование, проведенное на приматах. Оно показало, что шаги 1–4 могут относиться и к ВИЧ. Обезьян заражали ВИО, обезьяньей версией ВИЧ. Затем авторы показали, что у обезьян, находившихся в большей социальной изоляции (шаг 1), отмечались более высокий уровень глюкокортикоидов (шаг 2), меньше антител против вируса (шаг 3) и более высокая смертность (шаг 4). А что можно сказать о людях?

Для начала, при том же количестве частиц ВИЧ в организме, более быстрое течение болезни и более высокая смертность в среднем отмечаются среди тех, у кого наблюдаются любые из следующих особенностей: а) копинг-стратегии основаны на отрицании; б) минимальная социальная поддержка; в) черты характера, которые не поощряются обществом; г) большое

[1] При условии, что вы — один из тех больных СПИДом, которым повезло: вы достаточно состоятельны или вашей стране хватает денег, чтобы лечить вас бесплатно.

количество стрессоров, особенно потеря близких людей. Все это оказывает не очень сильное влияние, но данные различных исследований в этой сфере подтверждают друг друга. Так что шаг 1 кажется вполне вероятным.

Отмечается ли у этих людей также сверхактивная реакция на стресс (шаг 2)? При ВИЧ уровень глюкокортикоидов не является надежным прогнозирующим фактором. Но если люди с более высоким риском, проявляющие черты характера, не одобряемые обществом, активизируют симпатическую нервную систему, то степень ее активности — еще более надежный прогностический фактор ухудшения состояния, чем характер. Это, по-видимому, приводит нас к шагу 2.

Можно ли сказать, что стресс, не одобряемые черты характера, отрицание или недостаток социальной поддержки предсказывают не только более высокую смертность (шаг 4), но и более быстрое ухудшение иммунной функции (шаг 3)? Кажется, да.

Таким образом, СПИД, возможно, следует по маршруту психонейроиммунологии. А что насчет маршрута образа жизни? Режим лечения для пациентов с ВИЧ может быть очень сложным, и вполне вероятно, что человек, переживающий стресс, будет пропускать прием медикаментов или принимать их неправильно. Мне представляется, что факторы риска образа жизни не слишком хорошо контролировались в этих исследованиях. Что, если здесь существует обратная зависимость: быстрое ухудшение симптомов приводит к нарушению социальных связей и в итоге к социальной изоляции? Это кажется довольно вероятным, но как важный фактор контроля личностный стиль действительно может предсказать, какими будут особенности иммунного профиля много месяцев спустя.

В целом, психонейроиммунные аспекты могут укреплять связь между стрессом и ухудшением симптомов СПИДа. Но чтобы выяснить, насколько выражено влияние стресса, связано ли ухудшение с несоблюдением режима лечения или сам этот режим неэффективен, необходимы дальнейшие исследования.

Латентные вирусы

Кроме риновирусов и вируса СПИДа есть еще одна категория вирусов: те, которые после начального инфицирования могут стать латентными. «Латентность» означает, что вирус, однажды спрятавшись в некоторых клетках, впадает в спячку, скрываясь возле собственной ДНК клеток организма, но

сам пока не делится. Позже в какой-то момент что-то будит «спящий» вирус, и он оживает. Происходит несколько циклов деления, вирусных частиц становится больше, а потом вирус снова прячется и переходит в латентное состояние. Классический пример — вирус герпеса. Инфицировав несколько нейронов, он может оставаться в латентном состоянии в течение многих лет и даже десятилетий, прежде чем обостряется снова.

Вирус герпеса разработал хитрую тактику. Он заражает несколько клеток, размножается, разрывает оболочку клеток в этом процессе, устраивает хаос, запускающий в иммунной системе все возможные аварийные сигналы, а когда активированные иммуноциты начинают его атаковать, ныряет в другой слой клеток. Когда иммуноциты приступают к уборке, вирус снова скрывается.

И у него есть еще одна хитрость. Он активируется не случайно. Он ждет, когда иммунная система зараженного организма ослабеет, а потом быстро совершает несколько циклов деления. А когда иммунная система слабее чаще всего? Точно. Существует масса свидетельств того, что латентные вирусы, например герпес, активируются во время физического или психологического стресса самой разной природы. Точно так же ведут себя некоторые другие вирусы, имеющие латентную стадию, скажем, вирус Эпштейна—Барр и вирус варицелла-зостер (вызывающий ветряную оспу и опоясывающий лишай).

Так что снимем шляпу перед этими чрезвычайно высокоорганизованными существами. Теперь самый важный вопрос. Откуда латентный вирус герпеса, который вообще-то является просто небольшой и слепой цепочкой ДНК, законсервированной в пучке нейронов, узнает, что у вас подавлен иммунитет? Одна из гипотез заключается в том, что герпес все время пытается выйти из латентного состояния, если иммунная система работает хорошо, ему это не удается. Вторая гипотеза состоит в том, что герпес каким-то образом оценивает состояние иммунной системы.

Ответ был найден в последние несколько лет. Герпес не оценивает состояние иммунной системы. Он оценивает нечто другое, что дает ему нужную информацию, — он оценивает уровень глюкокортикоидов. ДНК герпеса содержит цепочку, чувствительную к слишком сильным сигналам глюкокортикоидов, и когда их уровень растет, этот «датчик» ДНК активирует гены, запускающие выход из латентного состояния. Вирусы Эпштейна—Барр и варицелла-зостер также содержат цепочку, чувствительную к глюкокортикоидам.

А теперь еще более хитроумный трюк. Знаете, что еще может сделать герпес, если ему удалось заразить вашу нервную систему? Он заставляет ваш гипоталамус вырабатывать КРГ, активирующий выработку АКТГ, который увеличивает уровень глюкокортикоидов. Невероятно! Так что вам даже не нужен стрессор. Герпес заражает вас, искусственно подталкивает к шагу 2, повышая уровень глюкокортикоидов, в итоге вы оказываетесь на шаге 3, и это позволяет вирусу выйти из латентного состояния. Кроме того, повышенный уровень глюкокортикоидов ослабляет иммунную защиту против активированного герпеса. Это приводит к шагу 4, и герпес обостряется. А мы считаем себя очень умными, потому что у нас большой мозг и отстоящие большие пальцы.

Итак, мы рассмотрели несколько самых популярных тем психонейроиммунологии и увидели, что стресс может увеличивать вероятность или тяжесть (или и то и другое) некоторых заболеваний, связанных с подавлением иммунитета. Но это было лишь вступление к рассмотрению самого спорного и неоднозначного предмета в этой области. Это одна из самых важных тем этой книги. И научные данные в этой области явно противоречат общепринятым взглядам.

Стресс и рак

Повышает ли стресс риск онкологических заболеваний?

Первые доказательства того, что стресс может увеличивать риск заболевания раком, дают результаты исследований на животных. Уже существует литература с описанием проведенных на животных экспериментов, довольно убедительно показывающих, что стресс влияет на течение некоторых типов рака. Например, скорость развития опухолей у мышей может зависеть просто от того, в какой клетке содержат животное — чем более шумно вокруг, тем быстрее растет опухоль. Другие исследования показывают, что если крыс бьют током, но они могут избежать этих ударов, то отторжение пересаженной опухоли происходит у них в нормальном режиме. Если же животные не могут избежать ударов током, при одинаковой силе и частоте ударов, то крысы теряют способность отторгать опухоль. Подвергните мышей стрессу, поставив их клетку на вращающуюся платформу (например, на проигрыватель), и обнаружите тесную связь между частотой вращения и скоростью роста опухоли. Замените стресс вращения глюкокортикоидами, и рост опухоли также ускорится.

Это результаты очень тщательных исследований, проведенных ведущими специалистами в этой области.

Можно ли сказать, что у этих животных стресс проходит все шаги психонейроиммунного маршрута? По крайней мере частично. Стрессоры, изучавшиеся в этих исследованиях, повышают уровень глюкокортикоидов. А глюкокортикоиды непосредственно влияют на биологию опухоли и через иммунные, и через неиммунные механизмы. Иммунная система, первый из этих механизмов, содержит особый класс клеток (самые известные — естественные клетки-киллеры), которые предотвращают развитие опухолей. В этих исследованиях было выявлено, что стресс уменьшает количество клеток-киллеров в крови. Второй маршрут, вероятно, неиммунологический. Как только опухоль начинает расти, ей нужно огромное количество энергии, и первым делом она посылает сигнал к самому ближнему кровеносному сосуду, побуждая его прорастить в нее сеть капилляров.

Такой *ангиогенез* обеспечивает ей поставку крови и питательных веществ. Глюкокортикоиды в концентрации, выработанной во время стресса, способствуют процессу ангиогенеза. Последний маршрут может быть связан с поставкой глюкозы. Раковые клетки очень активно поглощают глюкозу из крови. Вспомните зебру, бегущую от льва: процесс накопления энергии прекращается, чтобы увеличить концентрацию глюкозы в крови, которая будет использована мышцами. Но, как было установлено несколько лет назад в моей собственной лаборатории, если во время стресса у крыс повышается концентрация глюкозы в крови, как минимум один вид экспериментальной опухоли способен забирать глюкозу до того, как она поступит в мышцы. Склады энергии, предназначенные для мышц, освобождаются, и их содержимое передается голодной опухоли.

Итак, у животных мы видим некоторые связи между раком и стрессом, а также некоторые психонейроиммунные механизмы, объясняющие эти эффекты. Но относится ли это к людям? Две важные особенности исследований на животных серьезно ограничивают их отношение к человеку. Прежде всего, это исследования *искусственно вызванных* опухолей, где злокачественные клетки намеренно вводились или пересаживались животным. Так что здесь мы изучаем не влияние стресса на *возникновение* рака, а то, как стресс меняет течение болезни, созданной искусственно. Насколько я знаю, ни одно исследование на животных не показало, что стресс увеличивает риск спонтанного возникновения раковых опухолей.

Кроме того, в большинстве исследований изучались опухоли, вызванные вирусами. В таких случаях вирусы проникают в механизм воспроизводства здоровых клеток и заставляют их делиться неконтролируемым образом. У человека злокачественные образования чаще всего являются результатом генетических факторов или воздействия канцерогенных веществ, а не вирусов, а такие типы опухолей не были предметом исследования на лабораторных животных. Так что одно предостережение по поводу исследований на животных: стресс может ускорить рост многих типов опухоли, но изучавшиеся типы раковых образований имеют мало отношения к людям и вызываются искусственным способом.

Так что давайте обратимся к людям. Вот первый, самый простой вопрос: есть ли в науке свидетельства связи сильных стрессоров с увеличением риска рака?

Кажется, эта гипотеза подтверждается множеством исследований, но у них есть общий недостаток: они ретроспективны. Человек с диагнозом «рак» вернее вспомнит стрессовые события, чем тот, у кого обнаружили бурсит большого пальца левой ноги. Но что, если вы проводите ретроспективное исследование, где изучаете историю стрессоров, поддающуюся проверке, например смерть членов семьи, потерю работы или развод? В ряде исследований была выявлена связь между такими сильными стрессорами и дебютом рака толстой кишки 5–10 лет спустя. Несколько исследований, особенно с участием женщин с подозрением на рак молочной железы, были квазипроспективными, где история стрессов у женщин изучалась в то время, когда им делали первичную биопсию. Затем сравнивались истории тех, у кого диагноз подтвердился, и тех, у кого он не подтвердился. Некоторые из этих исследований показали связь между раком и стрессом. Вроде бы это должно нас убедить. Ведь ретроспективной субъективности не будет, если женщины еще не знают, больны они или нет. В чем здесь проблема? Очевидно, люди могут довольно точно предположить, больны они или нет, например на основании семейной истории болезни или из-за того, что они знают, что подвергались действию факторов риска. Поэтому такие квазипроспективные исследования можно назвать квазиретроспективными, и их надежность вызывает большие сомнения.

Если мы рассмотрим немногие проведенные проспективные исследования, то окажется, что не существует достоверных свидетельств связи между раком и стрессом. Например, как мы увидим в главе 14, посвященной депрессии, наличие большой депрессии тесно коррелирует и со стрессом, и с избыточной выработкой глюкокортикоидов. Одно известное исследование

2000 мужчин на заводе компании *Western Electric* показало, что депрессия удваивает риск рака даже несколько десятилетий спустя. Но тщательная повторная проверка этих данных показала, что связь между депрессией и раком отмечается только у тех мужчин, которые переживали ужасную депрессию из-за того, что долго подвергали себя действию определенных весьма канцерогенных веществ.

Последующие проспективные исследования других групп либо не показали связи между депрессией и раком, либо выявили очень слабую связь, не имеющую биологической значимости. Кроме того, эти исследования не исключали альтернативный «маршрут образа жизни», поскольку люди в депрессии чаще курят и пьют — и то и другое увеличивает риск рака. Похожие результаты дали тщательные проспективные исследования, где в качестве стрессора была выбрана тяжелая утрата, — они не показали никакой связи с риском заболеть раком.

Теперь перейдем к другим источникам. В главе 11 мы увидим, что недосыпание и нарушения режима сна и бодрствования (например, связанные с работой в ночную смену) — довольно сильные стрессоры. В поисках связи между стрессом и риском возникновения рака не так уж удивительно узнать, что у женщин, которые долго (в этих исследованиях — десятки лет) работали в ночную смену, растет риск рака молочной железы. Однако самое вероятное объяснение этой связи не имеет никакого отношения к стрессу. Смещенный график дня и ночи резко уменьшает уровень светочувствительного гормона мелатонина, а недостаток этого гормона значительно увеличивает риск многих типов онкологических заболеваний, в том числе рака молочной железы.

Здесь могут быть и более вероятные связи. Как мы уже говорили, люди, пережившие пересадку органа, находятся в группе риска отторжения нового органа, и одна из стратегий предотвращения этого — давать им глюкокортикоиды, чтобы подавить иммунную систему и не позволить ей отторгнуть орган. В небольшой группе таких пациентов повышен риск нескольких видов рака кожи (не самого серьезного, немеланомного типа). Кроме того, как мы отмечали, если иммунная система сильно подавлена в результате СПИДа, это также увеличивает риск нескольких типов раковых образований. Указывают ли эти результаты на более тесную связь между раком и стрессом? Нет. И вот почему: а) стресс никогда не подавляет иммунную систему до такой степени; б) даже если иммунная система сильно подавлена, раком заболевают очень немногие пациенты с пересаженным органом или со СПИДом; в) растет риск всего нескольких типов раковых новообразований.

Таким образом, кроме этих двух отчетов о раке толстой кишки, нет никаких свидетельств того, что стресс увеличивает риск рака (нужно отметить, этот вывод подтверждают многочисленные исследования рака молочной железы, хотя считается, что этот тип рака наиболее тесно связан со стрессом). Но нет ли группы людей, которые обладают определенными (и неудачными) стратегиями совладания со стрессом, увеличивающими риск раковых заболеваний? В главе 5 мы уже говорили о том, что люди с некоторыми типами личности более склонны к функциональным расстройствам желудочно-кишечного тракта. Есть ли типы личности, предрасполагающие к раку, можно ли описать их в контексте неумения справляться со стрессом?

Некоторые ученые считают, что да. Много работ в этой области было проведено на примере рака молочной железы, отчасти из-за распространенности и серьезности этой болезни. Однако та же зависимость была обнаружена и в случае других злокачественных образований. Ученые говорят, что человек с типом личности, предрасполагающей к раку, склонен подавлять эмоции, держать их внутри, и в первую очередь гнев. Это интровертированные, скромные люди, которые склонны к подчинению и хотят всем понравиться. Согласно этой теории, если вы не даете выхода своим эмоциям, это увеличивает вероятность того, что вы заболеете раком.

Почти все эти исследования были ретроспективными или квазипроспективными, и мы уже видели, какие проблемы связаны с такими исследованиями. Тем не менее проспективные исследования также показывают такую связь, хотя и слабую.

Относится ли это к шагам 1–4 психонейроиммунного маршрута? Насколько мне известно, этого еще никто не доказал. Как мы увидим в главе 15, у людей, склонных сдерживать чувства, отмечается повышенный уровень глюкокортикоидов, так что здесь мы находимся на шаге 2. Но, насколько мне известно, никто не привел доказательств для шага 3 — подавления иммунной функции, хотя это очень важно с точки зрения риска онкологии. Кроме того, ни одно из хороших проспективных исследований не исключило «маршрут образа жизни» (курение, алкоголь или, в случае рака молочной железы, избыточное потребление жиров). Так что на этом нам придется остановиться.

Итак, в целом, за исключением двух исследований, касавшихся одного типа рака, мы не имеем достоверных свидетельств того, что стресс повышает риск возникновения рака у человека.

Стресс и рецидивы рака

Что, если вы вылечились от рака? Увеличивает ли стресс риск рецидива? Немногие исследования этой темы показывают неоднородные результаты — одни доказывают, что нет, а другие — что да.

Стресс и течение болезни

Теперь перейдем к наиболее сложному и спорному вопросу. Конечно, стресс может не иметь никакого отношения к тому, заболеете ли вы раком, но если вы уже заболели, ускоряет ли стресс рост опухоли, увеличивая риск смерти? И может ли снижение стресса замедлять рост опухоли и увеличивать продолжительность жизни?

Как мы уже видели, стресс ускоряет рост опухоли у животных, но такие типы искусственно спровоцированной опухоли и их биология имеют мало отношения к тому, как заболевают раком люди. Поэтому здесь нужно рассматривать исследования на людях. А результаты в этой сфере весьма неоднородны.

Для начала рассмотрим, влияют ли на течение болезни те или иные копинг-стратегии. Если мы сравниваем пациентов, когда один реагирует на свою болезнь, сохраняя «боевой дух» (то есть он остается оптимистом и готов бороться), а второй впадает в депрессию, склонен к отрицанию и подавляет свои чувства, то оказывается, что первый проживет дольше, при условии контроля тяжести заболевания.

Такие результаты побудили ученых проводить исследования, в которых делались попытки проводить интервенции, уменьшающие стресс и укрепляющие «боевой дух» пациентов, чтобы улучшить результаты лечения. Важное исследование на эту тему провел в конце 1970-х годов психиатр Дэвид Шпигель из Стэнфордского университета. Женщин, которым только что поставили диагноз рака молочной железы с метастазами, случайным образом разделили на две группы. Участницы первой группы получали обычное лечение, а во второй группе кроме этого проводилась интенсивная поддерживающая групповая психотерапия. Как подчеркивает Шпигель в своих отчетах об этом известном исследовании, он ожидал, что групповая психотерапия уменьшит у пациентов психологический стресс. Но он, конечно, не ожидал, что это повлияет на биологию рака. Несмотря на собственный скептицизм, он обнаружил, что групповая психотерапия

увеличила продолжительность жизни пациенток в среднем на 18 месяцев. Впечатляющий результат.

Эта новость взбудоражила научный мир. Но вместе с тем возникла серьезная проблема: эффективность психосоциальных вмешательств до сих пор остается неясной. После исследования Шпигеля было проведено с десяток других, и по поводу позитивного влияния групповой психотерапии их результаты разделились практически пополам. Возможно, самой серьезной попыткой подтвердить результаты Шпигеля стало исследование, опубликованное в 2001 году в престижном журнале *The New England Journal of Medicine* («Медицинский журнал Новой Англии»). Оно не выявило никакого влияния групповой психотерапии на продолжительность жизни.

Почему результаты Шпигеля оказалось так трудно повторить? Сам Шпигель и другие ученые до сих пор пытаются это объяснить. Одно объяснение связано с тем, что в последние годы произошли огромные перемены в отношении общества к онкологическим заболеваниям. Всего несколько десятилетий назад рак был страшным диагнозом — врачи не хотели сообщать о нем пациентам, чтобы те не подумали, что они безнадежны; пациенты тоже скрывали наличие болезни. Например, в ходе проводившегося в 1961 году опроса 90% американских врачей сказали, что, как правило, не раскрывают диагноз своим пациентам с онкологией; за 20 лет эта цифра упала до 3%. Кроме того, в последние годы врачи стали считать психологическое благополучие пациента важным фактором борьбы с раком и воспринимать курс лечения как сотрудничество между врачом и пациентом.

Сам Шпигель говорит, что когда в 1970-х годах он начинал свою работу, самая большая проблема была в том, чтобы уговорить участниц «экспериментальной» группы тратить время на такое «бесполезное» занятие, как групповая психотерапия. Для сравнения: подобное исследование, проведенное в 1990-х годах, показало, что самая большая проблема — убедить участниц «контрольной» группы воздерживаться от групповой психотерапии. Поэтому в данном исследовании не удалось однозначно показать, что уменьшающие стресс психосоциальные вмешательства увеличивают продолжительность жизни по сравнению с контрольной группой. Все, включая участниц контрольной группы, уже знали, как важно снижать стресс во время лечения, и искали психосоциальной поддержки везде, даже если она не вписывалась в формат «двух сеансов групповой психотерапии в неделю».

Предположим, что это объяснение верно, и я действительно считаю его убедительным. Таким образом, мы принимаем гипотезу, что психосоциальные вмешательства, уменьшающие стресс, увеличивают продолжительность жизни раковых больных. Давайте пройдем по психонейроиммунному маршруту и посмотрим, удастся ли нам понять, почему групповая психотерапия имеет такой целительный эффект. Считают ли пациенты, что психосоциальные вмешательства уменьшают стресс (шаг 1)? Здесь есть исключения, связанные с индивидуальными особенностями разных пациентов, но исследования в целом показывают, что это так.

Связаны ли эти психосоциальные вмешательства с уменьшением реакции на стресс (шаг 2)? В ряде исследований показано, что психосоциальные вмешательства могут понижать уровень глюкокортикоидов. Сформулируем этот вопрос иначе: может ли наличие сверхактивной реакции на стресс предсказать более короткую продолжительность жизни у раковых больных? Нет. В самом подробном исследовании на эту тему с участием другой выборки пациенток Шпигеля с метастазами рака молочной железы было выяснено, что высокий уровень глюкокортикоидов во время постановки диагноза не предсказывал более короткой продолжительности жизни[1].

Таким образом, психосоциальные интервенции могут снижать уровень глюкокортикоидов, но почти нет доказательств того, что повышенный уровень глюкокортикоидов предсказывает более короткую продолжительность жизни раковых больных. А можно ли сказать, что у пациентов, получающих больше психосоциальной поддержки, лучше работает иммунная функция (шаг 3)? Возможно. У больных раком молочной железы, которые сообщали о более выраженном стрессе, отмечалось снижение активности естественных клеток-киллеров (КК), а более высокая активность этих клеток была обнаружена у женщин, которые сообщали о достаточной социальной поддержке или проходили групповую психотерапию. Связаны ли эти

[1] При этом независимо от абсолютных уровней глюкокортикоидов у пациентов, чей уровень глюкокортикоидов в то время не соответствовал 24-часовому ритму, продолжительность жизни была меньше. Если учесть, что этот раздел по большей части представляет собой критический разбор достижений в этой области, я думаю, стоит отметить, что я был соавтором этого исследования. Мы до сих пор крайне озадачены тем, почему отсутствие нормальных суточных колебаний уровня глюкокортикоидов довольно точно предсказывает плохой результат. Возможно, расстройство суточного ритма глюкокортикоидов не имеет особого значения, это просто отвлекающий маневр, и дело в том, что нарушается суточный ритм какого-то другого гормона, например мелатонина. Сейчас этот вопрос исследуется.

иммунные изменения с изменением продолжительности жизни (шаг 4)? Вряд ли, ведь уровень активности КК, по результатам этих исследований, не позволял прогнозировать продолжительность жизни.

Так что достаточных свидетельств в пользу психонейроиммунного маршрута пока нет. А что можно сказать о «маршруте образа жизни»? Есть много причин считать, что образ жизни играет ключевую роль в связи между стрессом и течением онкологических заболеваний, но это очень трудно доказать. Одна из главных проблем в лечении рака заключается в том, что около четверти больных не принимают лекарств так, как им предписано, или пропускают сеансы химиотерапии. Попробуй разберись, когда эти процедуры заставляют вас настолько ужасно себя чувствовать. И что происходит на сеансах групповой психотерапии, когда вас окружают люди, проходящие через тот же ад, что и вы? «Ты можешь пройти еще один курс “химии”, я знаю, ты сможешь, я тоже ужасно себя чувствовал, когда ее проходил, но ты можешь это сделать», «Ты сегодня ел? Я знаю, у меня тоже нет аппетита, но после группы мы собираемся пойти пообедать» или «Вы сегодня приняли таблетки?» Такая забота помогает соблюдать режим. Любое вмешательство, которое помогает соблюдать режим, увеличивает показатели успешности лечения. Больным, конечно, не хочется признавать, что они не всегда соблюдают режим лечения. Поэтому трудно точно выяснить, относится ли к этому маршруту тот или иной эффект психосоциальной терапии[1].

Здесь мы сталкиваемся с очень интересной, но неизведанной областью. Кажется, нет никакой связи между количеством стрессов и риском возникновения или рецидива рака. По-видимому, есть связь между определенным типом личности и несколько повышенным риском рака, но до сих пор ни одно исследование не показало, какое место во всем этом занимает физиология стресса. Кроме того, не исключены факторы образа жизни. Результаты примерно равномерно распределены и относительно того, улучшают ли состояние пациентов психосоциальные вмешательства, уменьшающие стресс. Наконец, рассматривая случаи, где психосоциальные вмешательства были эффективны, мы не видим, чтобы психонейроиммунный маршрут объяснял их эффективность, и есть серьезные основания считать, что здесь

---

[1] Шпигель в своих работах поднимает проблему соблюдения режима. Его известное исследование постоянно неверно интерпретируют, называя его результаты явной поддержкой психонейроиммунного маршрута, и я очень уважаю его за то, что он сопротивляется этой идее, родоначальником которой его пытаются сделать.

важнее альтернативный маршрут, связанный с проблемами образа жизни и режима лечения.

Что нам делать с этими результатами? Конечно же, проводить больше исследований. Намного больше. Однако мы уже точно знаем, чего с этими результатами делать не нужно.

Рак и чудеса

Это приводит нас к следующей коллизии. Если мы признаем, что психологические факторы, вмешательства, снижающие стресс, и т. д. способны повлиять на нечто вроде рака, возникает соблазн совершить преисполненный надежды отчаянный прыжок к идее о том, что такие факторы могут «победить» рак. Когда это оказывается ложью, возникает разрушительный, гибельный поворот: если вам не удалось предотвратить или исцелить рак с помощью позитивного мышления, значит, если вы умрете от рака — в этом только ваша вина.

Сторонники весьма опасного преувеличения взаимосвязи между здоровьем и психологией далеко не всегда являются шарлатанами или искренними, но невежественными фанатиками. Среди них есть и уважаемые врачи, чьи ученые степени, по-видимому, придают правдоподобности их странным заявлениям. В качестве примера я возьму идеи Берни Зигеля, хирурга из Йельского университета, достигшего поразительной эффективности в распространении своих идей и даже написавшего на эту тему популярную книгу.

Основная мысль выдающегося опуса Зигеля «Любовь, медицина и чудеса»[1] заключается в том, что самый эффективный способ укрепления иммунной системы — это любовь, и чудесные исцеления происходят с теми, у кого достаточно смелости, чтобы любить. Зигель готов это доказать.

Начав читать книгу, вы не можете не заметить, что Зигель живет в очень странном мире. Он оперирует пациентов под наркозом: «Я также не стесняюсь просить пациента [находящегося под наркозом] уменьшить кровотечение, если это нужно для успеха операции», — пишет он. В этом прекрасном мире умершие пациенты возвращаются в обличье птиц, существуют никому не известные страны, где все люди доживают до ста лет.

---

[1] Bernie S. Siegel. *Love, Medicine and Miracles* (New York: Harper & Row, 1986).

А что самое замечательное, люди, обладающие правильной духовностью, не только успешно борются с раком, но и способны справиться с машиной, которая ломается, если в нее садится другой водитель.

Это относительно безвредная чепуха, и любители истории могут даже с удовольствием отметить, что среди нас до сих пор живут люди, чья система убеждений недалеко ушла от взглядов средневековых крестьян. Но все становится угрожающе серьезным, когда Зигель переходит к основной теме своей книги. Он то и дело вставляет в текст оговорки о том, что не хочет вызвать у читателя чувство вины, но основные идеи книги таковы: а) рак может быть вызван психосоциальными факторами; б) рак (или любая другая болезнь, насколько я могу судить) излечим, если у пациента достаточно смелости, любви и духа; в) если пациент не выздоравливает, значит, ему просто не хватает этих замечательных качеств. Как мы только что видели, рак устроен совсем по-другому, и нормальный врач просто не должен рассказывать тяжелобольным людям подобной ерунды.

Книга полна историй о людях, которые заболели раком из-за нервного напряжения и недостатка духовности. Автор пишет о женщине, подавлявшей свои чувства по поводу собственной груди: «*Естественно,* [курсив мой] Джен заболела раком груди». По-видимому, это значит, что Зигель знаком с литературой о личностных особенностях людей с высоким риском раковых заболеваний, но его заявления звучат как карикатура на эти довольно осторожные исследования. О другой пациентке: «Она держала все свои чувства внутри и заболела лейкемией». А вот еще одно потрясающее заявление: «В целом, рак, кажется, развивается в ответ на потерю... Я верю, что если переживающий потерю человек избегает психологического роста, побуждающий к нему импульс направляется в неверное русло: на рост злокачественных образований».

Естественно, те, у кого достаточно смелости, любви и духа, способны победить рак. Иногда это требует небольшого наставления со стороны Зигеля. Он пишет, что люди с серьезными болезнями должны исследовать, почему они захотели заболеть, ведь мы учимся связывать болезнь с вознаграждением; далее Зигель даже приводит целый список возможных причин. Правда, иногда, если пациент особенно непослушен, автору приходится проявить строгость. Одна женщина не хотела рисовать то, что предписал ей Зигель. Ее смущало, что она не умеет рисовать. «Я спросил [ее], как она собирается выздороветь, если ей не хватает смелости даже для рисования». Конечно, если в итоге она умерла, мы знаем, чья в этом вина.

Но как только послушные пациенты меняют свои установки и начинают следовать программе, чудеса начинают поджидать их на каждом углу. Один пациент с помощью правильных методов визуализации вылечил рак и артрит, а также избавился от проблем с потенцией, которые мучили его 20 лет. О другой пациентке Зигель пишет: «Она выбрала жизнь, начала духовно расти, и ее опухоль стала уменьшаться». Вот один диалог:

> *Я вошел, и он сказал: «У нее больше нет рака».*
>
> *«Филлис, — сказал я, — расскажите им, что произошло».*
>
> *«Вы же знаете, что произошло», — сказала она.*
>
> *«Я-то знаю, — ответил я, — но хочу, чтобы другие тоже знали».*
>
> *Филлис сказала: «Я решила прожить до ста лет и оставить свои проблемы Богу».*
>
> *На этом я мог бы закончить эту книгу, ведь подобное душевное спокойствие может исцелить любую болезнь.*

Видимо, люди, умершие от рака, никогда не ставили перед собой цели прожить до ста лет. Согласно идеям Зигеля, рак излечим при правильном сочетании установок и качеств характера, а те, кто этим не обладает, рискуют заболеть раком и умереть. Неизлечимая болезнь — это вина жертвы. При этом автор время от времени пытается «подсластить» эту пилюлю: «Причины рака сложны, и не все они заключены в нашем разуме», — пишет он, а также говорит, что хочет, чтобы человек осознал, какова его роль в болезни, и не пытается вызвать у него чувство вины. Но после рассказов о пациентах он выражает свою мысль более обобщенно, и ее пагубность становится очевидной: «Основная проблема, с которой сталкивается большинство пациентов, — это неспособность любить себя»; «Я уверен, что все болезни в конечном счете связаны с недостатком любви».

Особое место в книге отведено больным раком детям и их родителям, пытающимся понять, почему это произошло именно с их ребенком. После замечания о том, что специалисты по психологии развития обнаружили, что маленькие дети обладают гораздо более развитыми перцептивными способностями, чем считалось ранее, Зигель говорит, что «не удивился бы, если бы выяснилось, что рак в раннем детстве связан с конфликтами между родителями или с родительским отвержением, даже в течение

внутриутробного периода». Другими словами, если ваш ребенок заболел раком, возможно, причина этого — в вас[1].

И совсем открытым текстом: «Нет неизлечимых болезней, есть только неизлечимые люди». (Сравним это заявление со словами покойного исследователя стресса Герберта Вайнера: «Болезни — просто абстракции; их невозможно понять в отрыве от человека, который болен». На первый взгляд идеи Зигеля и Вайнера имеют некоторое сходство. Но слова Вайнера — это научно обоснованное заявление о взаимосвязи между болезнями и индивидуальными особенностями пациентов; а слова Зигеля кажутся мне ненаучным искажением этой взаимосвязи.)

В эпоху Средневековья существовал философский взгляд на болезни, согласно которому они даны нам в наказание. То есть болезнь — это плата, назначенная Господом за наши грехи (которые являются следствием падения человечества в Эдеме). Сторонники этой теории, очевидно, еще ничего не знали о микробах, инфекциях и о том, как устроено тело. Эта теория по большей части ушла в прошлое (хотя ниже приведен выдающийся пример распространенности и влияния подобных взглядов во времена администрации Рейгана), но, читая книгу Зигеля, подсознательно ждешь возрождения этой идеи — ведь у болезней нет других причин, кроме недостатка духовности в стиле нью-эйдж. Господь Бог также является активным действующим лицом мира вины Зигеля. Наконец, наши ожидания оправдываются: «Я предлагаю пациентам думать о своей болезни не как о Божьей воле, а как об отклонении от Божьей воли. Я считаю, что проблема возникает из-за отсутствия духовности». Таким образом, вы заболеваете раком, если отклоняетесь от «Божьей воли».

И еще одно небольшое замечание об идеях Зигеля. Он создал программу лечения рака под названием «Исключительные больные раком» (*Exceptional Cancer Patients*), основанную на своих представлениях о природе жизни, духа и болезни. Насколько я знаю, было опубликовано всего два исследования этой программы и ее воздействия на продолжительность жизни пациентов. В обоих сообщается, что программа не оказывает существенного влияния на продолжительность жизни. И последняя идея от доброго доктора, который умывает руки по поводу первого исследования (когда он писал свою книгу, второе еще не было опубликовано): «Я предпочитаю иметь дело с людьми

[1] Эта идея возмутила меня, когда я впервые читал эту книгу 15 лет назад, будучи беспечным холостяком; возмущает и сейчас, и очень сильно, когда я стал отцом маленьких детей, а у некоторых моих коллег — тяжелобольные дети.

и эффективными методами, а о статистике пусть беспокоятся другие». Почему этот предмет стоит настолько подробного разбора, зачем уделять столько внимания книге, опубликованной более 15 лет назад? Потому что взгляды Зигеля оказались невероятно популярными. Вот всего один пугающий пример: в исследовании больных раком молочной железы спросили, какова, по их мнению, причина их заболевания. Среди сотен ответов участницы называли генетику, факторы окружающей среды, гормоны, стиль питания и травму груди. Но какой ответ оказался самым распространенным? Стресс. И это в работе, опубликованной в 2001 году, на заре нового тысячелетия!

К этой теме мы вернемся в последней главе, когда будем обсуждать теории управления стрессом. Очевидно, главная тема этой книги — сколько всего в организме может нарушиться из-за стресса и как важно это понимать. Однако было бы совершенно недопустимо преувеличивать значение идеи о вездесущем влиянии стресса. Не каждый ребенок может стать президентом; просто держась за руки и исполняя народные песни, нельзя выиграть войну, а голод не исчезнет только из-за того, что мы будем «визуализировать» мир, где его нет. Не все плохое, что может случиться с нашим здоровьем, вызвано стрессом, и невозможно самостоятельно исцелиться от всех болезней, просто уменьшая стресс и думая о «здоровье», преисполнившись смелости, духа и любви. Если бы только это было возможно… И позор тем, кто зарабатывает деньги, популяризуя подобные теории.

Постскриптум: гротескный эпизод истории медицины

Представление о том, что разум может влиять на иммунную систему, что эмоциональные потрясения могут так или иначе влиять на сопротивляемость тем или иным болезням, очень привлекательно; психонейроиммунология — это очень интересно. Однако меня иногда поражает, как много вокруг психонейроиммунологов. Они даже начинают делиться на разные «специализации». Одни исследователи изучают только людей, другие — животных; одни анализируют эпидемиологические случаи в больших популяциях, другие исследуют отдельные клетки. На научных конференциях команда педиатров-психонейроиммунологов играет в волейбол с командой психонейроиммунологов-геронтологов. Могу честно признаться: я настолько стар, что застал еще те времена, когда никаких психонейроиммунологов не было и в помине. Теперь, как стареющий

динозавр мелового периода, я наблюдаю, как по земле распространяется этот новый вид млекопитающих. Было даже такое время, когда никто не знал, что стресс заставляет уменьшаться иммунные ткани, — ученые проводили прекрасные исследования, но неверно интерпретировали их результаты, и это, прямо или косвенно, привело к смерти тысяч людей.

В начале XIX века ученых и врачей начала беспокоить новая детская болезнь. Родители клали совершенно здорового младенца в кровать, надежно заправляли одеяло, ложились спать сами, а утром оказывалось, что ребенок умер. Скоро «смерть в колыбели», или синдром внезапной детской смерти (СВДС), стал общепризнанным феноменом. Когда происходил такой случай, сначала врачи выясняли, что ребенок умер не из-за умышленного убийства или злоупотреблений со стороны родителей. Обычно это не подтверждалось, и оставалась только тайна: как случилось, что здоровый ребенок умер во сне без всяких заметных причин.

Сегодня ученые сделали некоторые успехи в понимании СВДС. По-видимому, это заболевание возникает у детей, которые в течение третьего триместра беременности перенесли некоторый кризис, когда их мозг получал недостаточно кислорода. В результате определенные нейроны в стволе мозга, управляющие дыханием, стали особенно уязвимыми. Но в XIX веке никто не понимал, что происходит.

В начале XIX века патологи начали вполне логичную серию исследований. Они проводили тщательную аутопсию младенцев, умерших от СВДС, и сравнивали состояние их организма с состоянием «нормальных» младенцев, умерших от других причин. И здесь произошла незаметная, но фатальная ошибка: что это за «нормальные» младенцы? Кто проводил их вскрытие? Кто контролировал интернов в клиниках? Откуда поступали эти тела, ставшие материалом для занятий по общей анатомии на первом курсе медицинского института? Обычно это были трупы младенцев из бедных семей.

Девятнадцатый век был бурным временем: человек с сильным внутренним стержнем и склонностью работать по ночам мог выбрать карьеру «похитителя трупов» — стать расхитителем гробниц, похитителем тел, продающим трупы в анатомички медицинских школ для исследовательских и учебных целей. Чаще всего похищали тела бедных, похороненных без гроба, в неглубоких братских могилах на заброшенных пустошах; богатых тогда часто хоронили в тройных гробах. Люди боялись похитителей тел, и возникла даже особая услуга для богачей. В 1818 году на рынке появился «патентованный гроб». Он стоил очень дорого: гробовщики утверждали,

что он защищен от похитителей трупов, а кладбища для дворянства предлагали места в моргах, где надежно защищенное тело могло благородно разлагаться, теряя привлекательность для похитителей трупов. Затем тело хоронили — когда это было уже безопасно. Именно в то время в английском языке появился глагол *burking* (что значит «тихо и незаметно убить»), по имени некоего Уильяма Берка, опытного похитителя трупов, внедрившего практику соблазнения нищих бесплатной едой с последующим удушением и продажей анатомам. (Эта история закончилась весьма иронично: Берка и его сообщника поймали, повесили и отдали их тела анатомам. При вскрытии их трупов особое внимание было уделено черепам, в попытке найти френологические причины их отвратительных преступлений.)

Все это было очень полезно для биомедицинского сообщества, но с некоторыми оговорками. Бедняки выражали бурное недовольство «смычкой» между похитителями тел и врачами. Разъяренные толпы ловили и линчевали похитителей трупов, нападали на дома анатомов и жгли больницы. Обеспокоенные погромами, вызванными отрытой охотой на тела бедняков, правительства решили взять эту охоту под свой контроль. В начале XIX века правительства нескольких европейских стран начали официально предоставлять анатомам тела умерших. Это лишило заработка похитителей трупов, а также позволило контролировать настроения народных масс — благодаря всего одному небольшому закону: тело каждого умершего в богадельне или в больнице для нищих предписывалось передавать прозекторам.

В результате всего этого врачи изучали устройство нормального человеческого тела на материале тел и тканей бедняков. Но тела бедняков несут на себе отпечаток стрессов и невзгод, связанных с бедностью. При вскрытии трупа «нормального» 6-месячного младенца часто оказывалось, что он умер от хронического диарейного синдрома, недоедания, туберкулеза, от длительных и тяжелых болезней. Часто у него был недоразвитый тимус.

Но давайте вернемся к нашим патологам, сравнивавшим тела детей, умерших от СВДС, с телами «нормальных» детей. Если было установлено, что ребенок умер от СВДС, то считалось, что никаких других отклонений у него не было. Никаких стрессоров. Никакого уменьшения тимуса. Итак, ученые начинают исследования и обнаруживают нечто неожиданное: у детей, умерших от СВДС, тимус гораздо больше, чем у «нормальных» детей. Но из этого факта были сделаны неверные выводы. Тогда еще не знали, что стресс приводит к уменьшению тимуса. Поэтому ученые предположили, что у «нормальных» детей тимус имеет нормальный размер. Они решили, что у некоторых детей развивается слишком большой тимус и СВДС вызван

тем, что этот увеличенный тимус давит на трахею и однажды ночью ребенок просто задохнулся. Скоро этот загадочный феномен получил не менее загадочное название: *status thymicolymphaticus* (тимиколимфатический статус).

Такая биологическая гипотеза причин СВДС стала гуманной заменой самому простому и популярному объяснению: что родители или преступники, или не заботились о ребенке, и самые прогрессивные врачи того времени подтверждали теорию о «большом тимусе» (в том числе и Рудольф Вирхов, герой главы 17). Проблема в том, что на основании этого ошибочного вывода врачи начали давать рекомендации о том, как предотвратить СВДС. В то время эти советы казались совершенно логичными. От большого тимуса нужно избавиться. Возможно, хирургическим путем — но это оказалось довольно затруднительным. Скоро появился другой метод «лечения»: уменьшить тимус с помощью «лечебного облучения». По некоторым оценкам, в следующие десятилетия это привело к десяткам тысяч случаев рака щитовидной железы — она находится рядом с тимусом. Когда я рассказываю эту историю на своих лекциях, слушатели часто говорят, что их родители — уже в 50-х годах XX века — делали им облучение горла.

Чему учит нас история со *status thymicolymphaticus*? Я рискну высказать несколько идей. До тех пор пока люди не рождаются равными и, конечно же, не живут в равных условиях, нам нужно хотя бы проводить вскрытия в равных условиях. А как начет еще более грандиозного предложения, например что-то сделать для тех детей, у которых недоразвит тимус вследствие экономического неравенства?

Ну ладно, я готов ограничиться чем-то менее грандиозным в масштабах науки. Например, мы тратим много сил на самые невероятные медицинские исследования — скажем, на расшифровку генома человека, — но нам не мешало бы продолжать изучение очень простых и незамысловатых вопросов, например того, каковы нормальные размеры тимуса. Оказывается, такие вопросы не так уж просты. Возможно, второй урок заключается в том, что неприятности могут прийти откуда не ждали: отряды лучших исследователей государственного здравоохранения до сих пор пытаются выяснить, что такое «норма». Возможно, главный урок таков: занимаясь наукой (возможно, вообще чем-то занимаясь в настолько склонном к осуждению и оценкам обществе, как наше), нужно быть очень осторожным и уверенным в себе, прежде чем объявлять что-то «нормой», потому что сразу же вслед за таким заявлением становится очень сложно объективно относиться к исключениям из этой предполагаемой «нормы».

9. Стресс и боль

В классическом романе Джозефа Хеллера «Уловка-22», посвященном Второй мировой войне, антигерой, Йоссариан, высказывает крамольное предположение о природе Бога. Крамольное, потому что и он, и его собеседница — атеисты, что должно было бы привести их к согласию. Но оказывается, что хоть Йоссариан и не верит в Бога и его злит сама идея о возможности его существования, этот Бог, в которого он не верит, должен быть заботливым, добрым и любящим. И его возмущает, что это не так.

...Сколько, черт побери, почтения к тому, кто счел необходимым включить харкотину и гниющие зубы в свою «божественную» систему мироздания. Ну вот скажи на милость, зачем взбрело ему на ум, на его извращенный, злобный, мерзкий ум, заставлять немощных стариков испражняться под себя? И вообще, зачем, скажи на милость, он создал боль?

— Боль? — подхватила жена лейтенанта Шейскопфа. — Боль — это сигнал. Боль предупреждает нас об опасностях, грозящих нашему телу.

— А кто придумал опасности? — спросил Йоссариан и злорадно рассмеялся. — О, действительно, как это милостиво с его стороны награждать нас болью! А почему бы ему вместо этого не использовать дверной звонок, чтобы уведомлять нас об опасностях, а? Или не звонок, а какие-нибудь ангельские голоса? Или систему голубых или красных неоновых лампочек, вмонтированных в наши лбы? Любой мало-мальски стоящий слесарь мог бы это сделать. А почему он не смог?

— Это было бы довольно грустное зрелище — люди разгуливают с красными неоновыми лампочками во лбу!

— А что, по-твоему, это не грустное зрелище, когда люди корчатся в агонии и обалдевают от морфия?[1]

---

[1] Цит. по: *Джозеф Хеллер.* Уловка-22 / Пер. В. Титов, М. Виленский. Изд-во Трамвай, 1995. — *Примеч. пер.*

К сожалению, у нас нет неоновых лампочек на лбу, и в отсутствие таких невинных сигналов нам приходится чувствовать боль. Боль может быть дьявольски сильна, но она может сообщить нам, что мы сидим слишком близко к огню или что нам никогда больше не нужно пробовать какой-то продукт, вызвавший пищевое отравление. Она успешно убеждает нас не пытаться ходить, если мы повредили ногу, и сначала дать ей зажить — в нашей западной культуре это значит, что нужно вовремя обратиться к врачу. Люди, не способные чувствовать боль (это состояние называют *болевой асимболией*), живут в очень опасном мире; например, они не чувствуют боли, растянув связки, поэтому могут серьезно повредить ногу, при этом коленный сустав может воспалиться, а кости могут расколоться; они могут неожиданно обжечься; иногда они могут даже не заметить, что потеряли палец на ноге.

Боль настолько полезна, что независимо от ее причины может заставить нас изменить свое поведение, чтобы облегчить ее, потому что эта причина обязательно повреждает наши ткани. Но боль бесполезна и истощает нас, если она говорит нам, что происходит что-то опасное, но мы ничего не можем с этим сделать. Мы должны радоваться, что в процессе эволюции наша физиология научилась сообщать нам, что наш желудок пуст. В то же время приходится сожалеть о том, что эволюция наградила нас физиологией, способной свести с ума неизлечимо больного раком, доставляя ему невыносимую боль.

До тех пор пока у нас нет лампочки на лбу, боль остается необходимым, но очень сложным аспектом нашей физиологии. Однако болевыми сигналами на удивление легко управлять — их интенсивность можно изменить, меняя телесные ощущения, чувства и мысли, сопровождающие эти сигналы. Один пример — ослабление боли во время действия некоторых стрессоров — мы рассмотрим в этой главе.

Механизмы восприятия боли

Ощущение боли возникает в рецепторах, расположенных по всему телу (рис. 32). Некоторые из них находятся глубоко в тканях, сообщая нам о боли в мышцах, в распухших суставах, в поврежденных органах или даже о чем-то столь же простом, как переполненный мочевой пузырь.

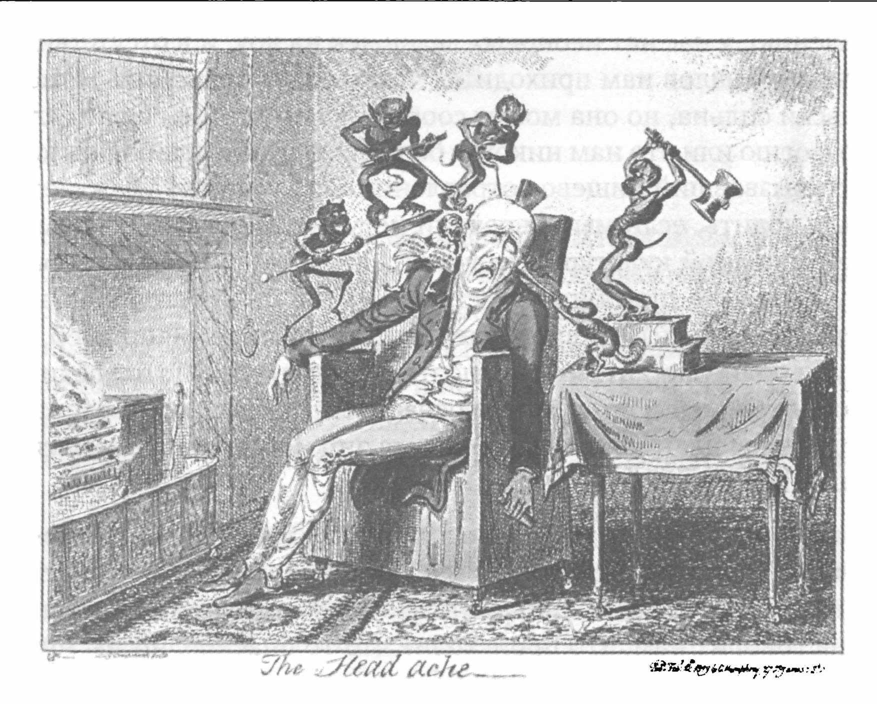


Рис. 32. Джордж Крукшенк. «Головная боль». Раскрашенная от руки гравюра, 1819

Другие рецепторы, расположенные в кожном эпителии, могут сообщить нам, что мы порезались, обожглись, ударились, укололи палец и т. д.[1] Часто рецепторы кожи реагируют на сигнал местного повреждения ткани. Порезавшись, мы повреждаем микроскопические клетки, и в этом клеточном супе, вытекающем из пореза, будет множество химических посредников, которые приводят в действие рецепторы боли. Повреждение ткани также вызывает приток к ней иммунных клеток, которые должны устранить повреждение и избавиться от разрезанных клеток. Отек вокруг раны из-за прилива иммунных клеток вызывает воспаление. Клетки, стимулирующие это воспаление, выделяют химические вещества, повышающие чувствительность рецепторов.

Некоторые рецепторы боли несут информацию только о боли (например, те, которые реагируют на порезы); другие содержат информацию и о боли, и об обычных ощущениях. Как их отличать?

---

[1] Интересный факт: рецепторы боли, реагирующие на повышение температуры, содержат рецепторы, чувствительные к веществу под названием «капсаицин». Что это за вещество? Оно содержится в перце чили. Как раз из-за него острая еда на вкус кажется горячей. А каков другой тип рецепторов тех же самых нейронов? Тот, который реагирует на основной компонент хрена, васаби и горчицы.

по интенсивности. Например, благодаря различным тактильным рецепторам, расположенным у меня на спине, мне очень приятно, когда жена чешет мне спину. Но всему есть предел: я не получил бы ни малейшего удовольствия, если бы она энергично потерла мне спину наждачной бумагой. Точно так же мы с удовольствием стимулируем свои рецепторы теплом солнца, но не жаром кипящей воды. Иногда боль состоит из обычных ощущений — только слишком сильных.

Независимо от типа боли и от того, какие именно рецепторы активируются, все они проецируются в спинной мозг. Тем самым вызывается *спинномозговой рефлекс*, и нейроны спинного мозга начинают отправлять мгновенные команды в мышцы (в результате, например, мы резко отдергиваем палец от огня). Информация о болевом стимуле также отправляется в мозг (позже мы поговорим об этом подробнее).

Сенсорная модуляция восприятия боли

Один поразительный аспект боли заключается в том, как легко ее можно изменить с помощью других факторов. Сила болевого сигнала, например, может зависеть от того, какая еще сенсорная информация отправляется в спинной мозг одновременно с болью. Именно поэтому массаж особенно приятен, когда у нас воспаленные мышцы. Хроническую, пульсирующую боль можно уменьшить острой, краткой сенсорной стимуляцией определенных типов.

Физиология, лежащая в основе этого феномена, — один из самых изящных элементов нервной системы. Эту схему несколько десятилетий назад обнаружили физиологи Патрик Уолл и Рональд Мелзек. Оказалось, что нервные волокна, переносящие информацию о боли от периферии в спинной мозг, неодинаковы. Их можно классифицировать различным образом. Вероятно, самая заметная дихотомия существует между волокнами, которые переносят информацию об острой, резкой, внезапной боли, и теми, которые переносят информацию о длительной, рассеянной, постоянной, пульсирующей боли. И те и другие проекции идут к нейронам спинного мозга и активируют их, но делают это по-разному (рис. 33, часть А).

Информация о боли связана с двумя типами нейронов, обнаруженных в спинном мозге (рис. 33, часть B). Первый (X) — это те нейроны, о которых мы уже говорили и которые передают информацию о боли в мозг. Второй

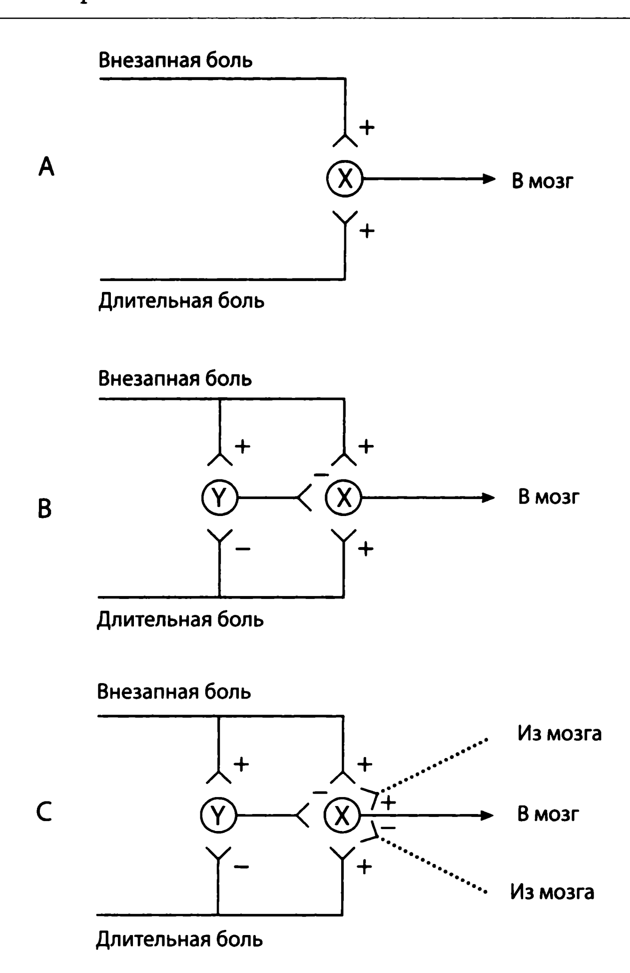


Рис. 33. Модель Уолла—Мелзека описывает, как информация о боли передается в мозг и как она может быть изменена мозгом. (А) Нейрон (X) в спинном мозге, как только его стимулируют волокна боли, отправляет в мозг сигнал о том, что произошло что-то, вызвавшее болевой сигнал. Такие волокна боли могут переносить информацию о внезапной боли или о длительной, рассеянной боли. (В) Более наглядная версия того, как на самом деле работает эта система. Она показывает, почему дифференцируется информация о внезапной и о длительной боли. При внезапной боли волокно внезапной боли стимулирует Х-нейрон, заставляя его передавать болевой сигнал в мозг. Волокно внезапной боли также стимулирует промежуточный нейрон (Y), который почти сразу же начинает подавлять Х-нейрон. Таким образом, Х-нейрон отправляет сигнал боли в мозг в течение очень короткого времени. Напротив, волокно длительной боли стимулирует Х-нейрон и подавляет активность промежуточного Y-нейрона. Таким образом, Y-нейрон не подавляет Х-нейрон и Х-нейрон продолжает отправлять сигнал боли в мозг, что приводит к длительной, рассеянной боли. (С) И стимулирующие, и подавляющие волокна выходят из мозга и отправляют информацию в Х-нейрон, изменяя его чувствительность к поступающей информации о боли. В итоге мозг может сделать Х-нейрон более чувствительным к болевому сигналу или притупить его чувствительность

тип нейронов (Y) — местные, их еще называют *промежуточными* нейронами. При стимуляции Y-нейронов активность X-нейронов подавляется.

Все взаимосвязано, и поэтому, когда мы ощущаем острый, болезненный стимул, информация об этом отправляется по «быстрым» волокнам. Это стимулирует и X-нейроны, и Y-нейроны. В результате X-нейроны отправляют болевой сигнал в спинной мозг, но тут же в действие вступают Y-нейроны и X-нейроны «выключаются». Таким образом мозг обнаруживает краткий, острый взрыв боли, например такой, как если мы наступили на гвоздь.

И наоборот, когда возникает длительная, пульсирующая боль, информация отправляется по медленным волокнам. Она проходит и по X-нейронам, и по Y-нейронам, но по-другому, чем когда идет по быстрым волокнам. X-нейроны снова стимулируются и сообщают мозгу, что произошло что-то, вызвавшее болевой сигнал. Но при этом медленные волокна подавляют активацию Y-нейронов. Y-нейроны не реагируют, X-нейроны продолжают отправлять сигналы, и мозг обнаруживает длительную пульсирующую боль, которую мы ощущаем, например, спустя часы или дни после ожога. Специалист по физиологии боли Дэвид Йоменс определил функции быстрых и медленных волокон в точном соответствии с концепций этой книги: быстрые волокна заставляют нас двигаться как можно быстрее (от источника боли), а медленные волокна заставляют нас сидеть на одном месте в неподвижности, пока рана не заживет.

Эти два класса волокон могут взаимодействовать, и мы часто намеренно вынуждаем их это делать. Предположим, вы ощущаете непрерывную пульсирующую боль — воспаленные мышцы, укус насекомого, болезненный волдырь. Как остановить пульсацию? Ненадолго стимулировать быстрые волокна. Это на мгновение усилит боль, но, стимулируя промежуточный Y-нейрон, вы на какое-то время отключите всю систему боли. Именно это мы часто делаем в такой ситуации. Хороший массаж на некоторое время снимает пульсирующую боль в воспаленных мышцах. Место укуса пульсирует и невыносимо зудит, и мы расчесываем участок кожи вокруг него, чтобы избавиться от этого ощущения. В таких случаях путь длительной хронической боли на несколько минут «закрывается».

Эта модель имеет большое клиническое значение. Прежде всего она позволила ученым разрабатывать схемы лечения людей с серьезными хроническими болевыми синдромами (например, пациентов с поврежденными нервными корешками в позвоночнике). Вживив небольшой электрод в быстрый путь боли и присоединив его к стимулятору на бедре человека,

можно позволить пациенту время от времени «прокачивать» этот путь, чтобы избавиться от хронической боли; часто такой метод творит чудеса.

Если боль длится дольше, чем обычно

Если кто-то несколько раз уколет вас иглой, то вы будете чувствовать боль каждый раз. Точно так же, если вы поранились и эта рана вызвала воспаление, которое длится несколько дней, вероятно, боль тоже будет длиться несколько дней. Но иногда где-то между рецепторами боли и спинным мозгом маршрут боли нарушается и вы чувствуете боль еще долго, даже после того, как болевой стимул прекратил действовать или рана зажила, либо вы чувствуете боль в ответ на стимулы, которые вообще не должны быть болезненными. Это значит, что у вас развилась *аллодиния*, ощущение боли в ответ на стимулы, обычно ее не вызывающие.

Некоторые варианты аллодинии могут возникать на периферии, непосредственно на уровне болевых рецепторов. Вспомним, что при повреждении тканей в поврежденную область проникают клетки, вызывающие воспаление, и вырабатывают химические вещества, делающие местные рецепторы боли более возбудимыми, и их становится легче стимулировать. Эти вызывающие воспаление клетки довольно неразборчиво выделяют свои химические вещества и иногда делают это в направлении рецепторов, находящихся вне поврежденной области, таким образом делая их более возбудимыми. И вдруг совершенно здоровые ткани, окружающие травмированную область, тоже начинают болеть.

Аллодиния может также возникнуть, если повреждены сами нейроны. Если около рецепторов боли нервные окончания повреждены, вызывающие воспаление клетки вырабатывают факторы роста, заставляющие нервы регенерировать. Иногда регенерация идет хаотично и нервные окончания связываются в запутанный клубок, который называют невромой. Он часто оказывается чрезмерно возбудимым и начинает отправлять болевые сигналы из совершенно здоровой ткани. А если нервные волокна, переносящие информацию о боли, разорваны около спинного мозга, это может привести к каскаду воспалительных явлений, что приводит к чрезмерной возбудимости спинного мозга. И обычное прикосновение начинает вызывать мучительную боль.

Модель Уолла—Мелзека объясняет еще один случай аллодинии, который можно наблюдать в серьезных случаях диабета обоих типов. Как мы видели

в главе 4, повышенный уровень глюкозы в крови может увеличивать риск появления атеросклеротических бляшек, забивающих кровеносные сосуды. В результате через эти сосуды начинает поступать слишком мало энергии, и это может разрушать нервы, которые «питаются» этой энергией. В целом, поврежденные «быстрые» волокна требуют больше энергии, чем поврежденные «медленные» волокна. При этом диабетик теряет способность отключать промежуточные Y-нейроны на этом пути, и то, что для здорового человека могло быть мимолетным дискомфортом, для диабетика становится постоянной пульсирующей болью.

Нет мозга — нет боли

Мы начали с рецепторов боли, рассеянных по всему телу, и добрались до того, как спинной мозг получает от них сигналы. Отсюда множество нейронов спинного мозга, активированных болью, отправляют проекции в мозг. И здесь ситуация становится по-настоящему интересной.

Рассмотрим три сценария, связанные с болью. Первый: солдат участвует в жестоком сражении, вокруг падают убитые и раненые. Он ранен — не опасно для жизни, но достаточно серьезно, чтобы потребовалась эвакуация. Второй: больному с раком печени на поздних стадиях назначают экспериментальный препарат. В течение нескольких дней он испытывает сильные боли в кишечнике — это значит, что препарат уничтожает опухолевые клетки. И третий: человек стирает кожу на заднице, с энтузиазмом занимаясь сексом на грубом ковре. Что общего между всеми этими людьми? Их боль кажется не такой уж мучительной — для меня война окончена; препарат действует; какой ковер? Интерпретация боли может быть очень субъективной.

Одно исследование, проведенное в 1980-х годах, дает поразительный пример такой субъективности. Ученый исследовал истории болезни пациентов, записанные в течение десятилетий в одной пригородной больнице. Он отмечал, сколько обезболивающих препаратов принимали пациенты, только что перенесшие операцию на желчном пузыре. Оказалось, что больные, видевшие из окна своей палаты деревья, требовали значительно меньше обезболивающих, чем те, кто смотрел на глухую стену. Другие исследования с участием пациентов с хроническими болями показывают, что изменение психологических параметров, например чувство контроля над ситуацией, также резко изменяет количество болеутоляющих, которые просят больные (об этом важном открытии мы подробнее поговорим в последней главе).

Так происходит из-за того, что мозг — это не механический «датчик боли», беспристрастно измеряющий единицы страданий. Конечно, некоторые участки мозга позволяют делать объективные оценки («Стоп, эта вода слишком горячая, чтобы купать ребенка»). И некоторые факторы способны влиять на то, сколько боли регистрирует этот «датчик боли», например окситоцин, гормон, вырабатывающийся во время родов и связанный с материнским поведением у млекопитающих, притупляет ощущение боли. Но по большей части реакция мозга на боль состоит в формировании эмоциональных реакций и интерпретации боли в зависимости от контекста. Например, если мы ранены в ногу, то, задыхаясь от боли, можем также задыхаться от эйфории и триумфа — я пережил эту войну, и теперь я отправляюсь домой.

Вот три важных момента, касающиеся того, как мозг эмоционально интерпретирует боль и реагирует на нее.

Во-первых, эмоции/интерпретации могут не соответствовать объективной силе болевого сигнала, поступающего в мозг из спинного мозга. Другими словами, сила боли и ее субъективная оценка могут быть двумя очень разными переживаниями — как в наших примерах с войной, раком и ковром. Одно изящное исследование показало это более явно. В нем добровольцы опускали руки в горячую воду до и после гипнотического внушения о том, что они не чувствуют боли. Во время обеих проб проводилось сканирование мозга, чтобы выяснить, какие участки мозга активируются. Участки коры, обрабатывающие тактильные ощущения («датчик боли» в данном случае), в обоих случаях активировались одинаково, указывая на то, что было задействовано одинаковое количество рецепторов боли, чувствительных к высокой температуре. Но участки мозга, больше связанные с эмоциями, активировались только в пробе до гипнотического внушения. В обоих случаях боль была одинаковой; но реакция на нее была разной.

Во-вторых, отвечающие за эмоции области мозга могут не только менять субъективное восприятие информации о боли, поступающей в спинной мозг; эти области могут менять и реакцию спинного мозга на информацию о боли.

И третье: очень важно, в какой ситуации возникает стресс.

Стрессогенная анальгезия

В главе 1 мы говорили о людях, которые в пылу сражения не замечали тяжелых ранений. Конечно, это полезно для солдата или для зебры, которой все еще нужно бежать, несмотря на серьезные раны. Одним из первых описал

феномен стрессогенного обезболивания анестезиолог Генри Бичер. Будучи санитаром на фронтах Второй мировой войны, он наблюдал раненых солдат и сравнивал их с гражданским населением. Он обнаружил, что при одинаково серьезных ранениях морфий просили около 80% гражданских лиц и всего треть солдат.

Очень немногие из нас переживали стрессогенное обезболивание в ситуации военных действий. У нас оно, скорее всего, может случиться во время спортивной тренировки — когда мы настолько активны и увлечены тем, что делаем, что можем не обратить внимания на травму. В обычной жизни стрессогенное обезболивание иногда испытывают спортсмены-новички. Первая реакция — боль и страдание, когда мы ищем всевозможные оправдания, чтобы прекратить тренировку, пока у нас не случился сердечный приступ, которого мы вдруг начинаем бояться. Затем внезапно, примерно через полчаса этого ужаса, боль исчезает. У нас даже появляется странная эйфория. Спорт начинает казаться самым приятным в мире методом самосовершенствования, и мы начинаем планировать ежедневные тренировки вплоть до своего сотого дня рождения (все эти клятвы, конечно, будут забыты к следующей тренировке, когда болезненный процесс придется начать снова)[1].

Традиционно многие здравомыслящие ученые-экспериментаторы, сталкиваясь с чем-то вроде стрессогенного обезболивания, относили его к «психосоматической» сфере, считая неким таинственным проявлением «торжества разума над материей». Однако обезболивание — реальный биологический феномен.

Еще одно доказательство этого заключается в том, что стрессогенное обезболивание встречается не только у людей, испытывающих сильные эмоции по поводу успехов национальной армии или софтбольной команды своего офиса, но и у животных. У животных этот феномен можно показать с помощью «теста электрической плитки». Посадите крысу на электроплиту; включите плиту. Отмечайте, сколько времени потребуется крысе, чтобы

[1] Вот недавнее исследование, которое я нахожу очень интересным: возьмите группу спортсменов обоего пола, позвольте им конкурировать, и вы обнаружите, что скоро у них возникнет стрессогенное обезболивание (его можно измерить, скажем, по способности дольше держать руку в ведре с ледяной водой после тренировки, чем до нее). Для женщин основной фактор — упражнения, и степень обезболивания также зависит от времени тренировки на велотренажере. Наоборот, для мужчин основной фактор — соперничество, у них обезболивание возникает даже при участии в видеоигре, где нужно соперничать с другими игроками.

почувствовать дискомфорт — когда она в первый раз поднимет лапку (в этот момент крысу нужно снять с горячей плиты). Затем сделайте то же самое с крысой, пережившей стресс, — например, брошенной в ванну с водой, находившейся в помещении с запахом кошки и т. д. Эта крыса гораздо позже заметит, что плита горячая: стрессогенное обезболивание.

Лучшим доказательством того, что такое обезболивание — реальный феномен, является биохимия нервной системы — она, как оказалось, и лежит в его основе. Изучение этого феномена началось в 1970-х годах с предмета, интересовавшего каждого честолюбивого и продвинутого нейрохимика того времени. В то время для обезболивания широко использовались различные опиатные препараты: героин, морфий, опиум и все остальные вещества, имеющие похожую химическую структуру. В начале 1970-х годов три группы нейрохимиков почти одновременно продемонстрировали, что такие опиатные наркотики активируют особые опиатные рецепторы в головном мозге. И эти рецепторы часто расположены в участках мозга, отвечающих за восприятие боли. Оказалось, это был ответ на вопрос о том, как опиатные препараты блокируют боль — они активируют слабые нервные пути, которые притупляют чувствительность X-нейронов, изображенных на рис. 33.

Потрясающе! Но вскоре обнаружилось нечто очень странное. Почему мозг создает специальные рецепторы для веществ, синтезируемых в маке? Возможно, в теле вырабатывается какое-то химическое вещество — нейромедиатор или гормон, по структуре похожий на опиаты? Должно быть, в мозге естественным образом вырабатывается какой-то эндогенный морфий.

При этой мысли нейрохимики страшно оживились и начали искать эндогенный морфий. И скоро они нашли то, что искали: эндогенные химические соединения, структура которых напоминает структуру опиатных наркотиков. Оказалось, что они относятся к трем различным классам: энкефалины, динорфины и самые известные из всех — *эндорфины* (сокращение для «эндогенных морфинов»). Опиатные рецепторы, как оказалось, «чувствуют» эти эндогенные опиоиды, как и ожидали ученые. Кроме того, опиоиды синтезируются и вырабатываются в тех участках мозга, которые регулируют восприятие боли и снижают возбудимость некоторых нейронов спинного мозга, передающих болевые сигналы. (Термин «опиаты» относится к анальгетикам, которых тело обычно не производит, таким как героин или морфий. Опиоиды — вещества, вырабатываемые телом. Поскольку эта область исследований началась с изучения опиатов — тогда еще ничего не было известно об опиоидах, — обнаруженные тогда рецепторы назвали

опиатными рецепторами. Но на самом деле их основная задача — «воспринимать» опиоиды.)

В главе 7 мы говорили о том, что эндорфины и энкефалины также регулируют выработку полового гормона. Недавно было сделано еще одно интересное открытие относительно действия опиоидов: выработка этих веществ объясняет принцип действия иглоукалывания. Вплоть до 1970-х годов многие западные ученые что-то слышали об этом методе, но большинство из них не верили в него, считая одним из непостижимых антропологических артефактов — все эти китайские целители, втыкающие иглы в людей, гаитянские шаманы, убивающие с помощью ритуалов вуду, и еврейские матери, лечащие все болезни куриным бульоном, приготовленным по собственному секретному рецепту. Затем, как раз во время взрыва популярности исследований опиатов, президент Никсон отправился в Китай. Это вызвало интерес к этой стране, и из нее начали поступать свидетельства эффективности иглоукалывания. Более того, ученые заметили, что китайские ветеринары используют иглоукалывание во время хирургических операций в ветеринарии. А это опровергало аргумент о том, что анестезирующие свойства иглоукалывания — просто один сплошной эффект плацебо, приписываемый особенностям китайской культуры (ни одна корова на земле не согласится на операцию без анестезии только из согласия с культурными традициями общества, в котором она обитает). Затем появился решающий довод. Известный западный журналист (Джеймс Рестон из *New York Times*) отправился в Китай, и там у него случился острый приступ аппендицита. Его прооперировали и для облегчения боли назначили иглоукалывание. Это оказалось очень эффективно. Эй, в этой штуке, должно быть, что-то есть — она работает даже для белых парней!

Иглоукалывание стимулирует выработку больших количеств эндогенных опиоидов по причинам, которых никто не понимает. Лучше всего это демонстрирует так называемый препаратный эксперимент: заблокируйте активность эндогенных опиоидов с помощью препарата, блокирующего опиатный рецептор (чаще всего для этого используют препарат под названием налоксон). Когда этот рецептор заблокирован, иглоукалывание больше не уменьшает боль.

Оказалось, что эндогенные опиоиды могут также объяснить эффект плацебо. Эффект плацебо возникает, когда человек выздоравливает или улучшается оценка человеком своего здоровья просто потому, что он полагает, что с ним была проведена медицинская процедура, независимо от того, так это или нет. При этом участники исследования получают новый

экспериментальный препарат или, не зная этого, принимают просто сахарную таблетку, и эта сахарная таблетка приводит к улучшению самочувствия. Эффект плацебо до сих пор вызывает споры. В очень известной статье, опубликованной несколько лет назад в журнале *The New England Journal of Medicine*, рассматривается эффективность плацебо в самых разных сферах медицины. Авторы изучили результаты 114 различных исследований и пришли к выводу, что в целом плацебо не оказывает никакого существенного действия. Это исследование ужасно раздражает меня, потому что авторы включили в него именно те сферы, где ожидать эффекта плацебо — совершенное безумие. Например, авторы исследования сообщают нам, что если вы верите, что получаете эффективное лечение, когда на самом деле это не так, это не оказывает благоприятного воздействия на повышенный уровень холестерина, бесплодие, бактериальные инфекции, течение эпилепсии, болезни Альцгеймера, анемии и шизофрении.

Такие заявления призваны развенчать эффект плацебо, но среди торжества железобетонных аргументов медицинского истеблишмента в этом докладе затерялись явные свидетельства того, что плацебо очень эффективно снижает боль.

И этот эффект вполне объясним, учитывая то, что мы знаем сегодня о том, как происходит обработка боли в мозге. Вот один пример эффекта плацебо: внутривенный прием болеутоляющих более эффективен, если пациент видит, как происходит их вливание в вену, а не когда ему просто говорят, что эта процедура уже была проведена. Несколько лет назад я сам наблюдал прекрасный пример эффекта плацебо. У моей двухлетней дочери было воспаление среднего уха. Она рыдала, ее никак не удавалось успокоить, очевидно, ей было очень больно. Мы поехали к педиатру, и несмотря на ее крики и протесты, доктор взял инструменты и осмотрел ее уши. Да, у нее серьезная инфекция, оба уха, сказал он и вышел, чтобы взять шприц с антибиотиком. Мы вернулись в кабинет и обнаружили дочь, в совершенно безмятежном состоянии. «Мои ушки уже почти не болят, доктор их полечил», — объявила дочь. Эффект плацебо: врач просто всунул ей в ухо блестящий металлический инструмент.

Как и следовало ожидать, оказалось, что этот эффект возникает вследствие выработки эндогенных опиоидов. А если заблокировать опиатные рецепторы налоксоном, плацебо перестанет действовать.

Все это — прелюдия к главному открытию: стресс также приводит к выработке опиоидов. Впервые в 1977 году об этом сообщил Роджер Гиллемин. Только что получив Нобелевскую премию за открытия, описанные

в главе 2, он показал, что стресс стимулирует выработку в гипофизе одного из типов эндорфинов, бета-эндорфина.

Остальное — история. Все мы знаем о знаменитом «опьянении бегуна», которое возникает примерно после получаса бега и создает яркую, иррациональную эйфорию только потому, что боль ушла. Во время физических упражнений бета-эндорфин льется из гипофиза, поступает в кровь и через полчаса достигает того уровня, который приводит к обезболиванию. Другие опиаты, в первую очередь энкефалины, также мобилизуются, главным образом в головном и спинном мозге. Они активируют слабый путь, отключающий X-нейроны в спинном мозге, и действуют непосредственно в спинном мозге, приводя к такому же эффекту. Кроме того, они также действуют в рецепторах боли в коже и внутренних органах, притупляя их чувствительность. Стрессоры самых разных типов оказывают практически одинаковое влияние. Хирургическая операция, низкий уровень сахара в крови, холод, экзамены, спинномозговая пункция, роды — все эти стрессоры действуют одинаково[1]. Определенные стрессоры также вызывают обезболивание через «неопиатные» пути. Никто не знает, как это работает, и никто еще не обнаружил систематических паттернов того, каким образом стрессоры активируют действие опиоидов.

Итак, стресс блокирует восприятие боли, позволяя нам убежать от льва, несмотря на серьезную травму, или хотя бы выдержать мышечную боль, вызванную непрерывной подобострастной улыбкой во время стрессовой встречи с начальником. Это все объясняет. Конечно, если это не та стрессовая ситуация, которая не облегчает боль, а усугубляет ее.

Почему музыка в кабинете стоматолога усиливает боль?

Все наши рассуждения о стрессогенном обезболивании могут быть справедливы для бедной раненой зебры, но что, если вы из тех, кто начинает испытывать боль даже при виде медсестры, снимающей колпачок со шприца, чтобы взять у вас анализ крови? В этом случае мы наблюдаем стрессогенную *гипер*чувствительность к боли.

---

[1] Рожавшие женщины и те, кто наблюдал процесс родов своими глазами (лично я со времени выхода в свет предыдущего издания этой книги делал это дважды), хорошо знают, что как только начинаются серьезные схватки, опиаты улетучиваются.

Этот феномен хорошо исследован, хотя и не так подробно, как стрессогенное обезболивание (рис. 34). То, что известно об этом, имеет смысл, ведь стрессогенная гиперчувствительность к боли на самом деле не связана с усилением боли и не имеет никакого отношения к рецепторам боли или к спинному мозгу. Она связана с повышением эмоциональных реакций



Рис. 34. Вик Бофф, член клуба «Нью-Йоркские полярные медведи», он же «мистер Айсберг», сидящий в снегу после сеанса плавания во время снежной бури 1978 года

на боль, когда человек интерпретирует одни и те же ощущения как более неприятные. Иначе говоря, стрессогенная гиперчувствительность к боли находится исключительно у нас в голове. Как и стрессогенное обезболивание — только оно расположено в другой части головы. У людей со стрессогенной гиперчувствительностью к боли за реакцию на боль отвечают другие участки «датчика боли» в мозге. У них повышена чувствительность эмоциональных участков мозга — как раз тех участков, которые продуцируют наши тревоги и страхи.

Это можно продемонстрировать с помощью сканирования мозга. Оно показывает, какие участки «схемы» обработки боли в мозге становятся чрезмерно активными в результате гиперчувствительности к боли. Успокоительные, например валиум и либриум, блокируют стрессогенную гиперчувствительность к боли. Больше всех склонны к гиперпчувствительности к боли во время стресса люди, набирающие высокий балл в тестах на нейротизм и тревожность. Как ни странно, те же результаты выявлены у крыс с врожденной склонностью к повышенной тревожности.

Здесь мы оказываемся на одном из тех перекрестков, которые демонстрируют всю недостаточность и ограниченность науки. Как и в случае с аппетитом, который может как повышаться, так и снижаться под воздействием стресса, мы говорим: «Стресс может притупить восприятие боли. Но иногда происходит наоборот». Как объединить эти противоположные последствия стресса? На основании имеющейся литературы я пришел к выводу, что обезболивание чаще возникает в ситуации серьезных телесных повреждений. Половина вашего тела обожжена, лодыжка вывихнута, и при этом вы пытаетесь вынести любимого человека из ада — в такой ситуации у вас, скорее всего, возникнет стрессогенное обезболивание. Вы обнаружили на руке какой-то нарост, он немного болит, и вы в панике приходите к выводу, что это неоперабельная меланома, а механический голос автоответчика сообщает, что ваш врач уехал в отпуск. В такой ситуации может возникнуть стрессогенная гиперчувствительность к боли — и вы не спите уже третью ночь, боясь пошевелиться, и вам очень больно.

Это приводит нас к теме, к которой нужно подходить очень осторожно. Настолько осторожно, что в предыдущем издании этой книги я принял смелое решение не говорить о ней ни слова. Фибромиалгия. Таинственный синдром, возникающий у людей с заметно пониженной устойчивостью к боли. У этих людей во многих органах тела часто возникает буквально парализующая боль, но никто не может найти никаких отклонений — ни ущемленных нервов, ни артрита, ни воспаления. Современная медицина уже несколько десятилетий относит фибромиалгию к сфере психосоматической медицины (то есть «покиньте мой кабинет и отправляйтесь к психиатру»). Не помогает и то, что фибромиалгия чаще всего возникает у людей с тревожной или невротической личностью. Здесь нет ничего странного, типичный ход мысли врачей. Но, возможно, дело совсем не в неврозе.

Для начала у этих страдальцев обнаруживается необычно высокий уровень активности в участках мозга, отвечающих за эмоциональную/контекстную оценку боли, а ведь те же самые области активируются при стрессогенной

гиперчувствительности к боли. Кроме того, в их спинномозговой жидкости обнаружен повышенный уровень нейромедиатора, являющегося посредником при передаче болевых сигналов (он называется субстанцией *P*). И как мы говорили в главе 2, уровень глюкокортикоидов у людей с фибромиалгией ниже нормы. Возможно, это люди, переживающие очень сильный стресс, с неким дефектом в способах выработки глюкокортикоидов, и из-за их недостатка вместо стрессогенного обезболивания у них возникает гипеpальгезия[1]. Я не знаю. И, насколько мне известно, никто не знает. Но появляется все больше свидетельств того, что у фибромиалгии есть биологические причины. Итак, я разрушил стену молчания вокруг этой темы; возможно, в следующем издании этой книги я расскажу о ней что-нибудь еще.

Боль и хронический стресс

Пришло время для нашего обычного вопроса. Что происходит с восприятием боли в ситуации хронического стресса? При стрессогенной гиперчувствительности к боли ответ, по-видимому, таков: боль просто сохраняется, возможно, даже усиливается. А что можно сказать о стрессогенном обезболивании? При сценарии, когда на зебру нападает лев, оно адаптивно. Согласно схеме, изложенной в предыдущих главах, — это хорошая новость. А какова плохая? Как избыток опиоидов приводит к болезни перед лицом хронических психологических стрессоров, на которых мы, люди, специализируемся? Возможно, хронический стресс может сделать нас хроническими эндогенными опиоидными наркоманами? Может ли стресс привести к выработке такого большого их количества, что мы вообще перестанем чувствовать боль, даже если она полезна? Каковы негативные последствия этого в ситуации хронического стресса?

Ответ на этот вопрос звучит странно, потому что ситуация здесь отличается от всех других физиологических систем, исследованных в этой книге. Когда Ганс Селье впервые стал говорить о том, что хронический стресс вызывает болезни, он думал, что болезни возникают из-за того, что организм исчерпывает реакцию на стресс, в итоге падает количество различных гормонов и нейромедиаторов и организм остается беззащитным перед

[1] Однако просто чтобы усложнить эту гипотезу, глюкокортикоиды не принимают непосредственного участия в процессе стрессогенного обезболивания.

стрессорами. Как мы видели в предыдущих главах, современная наука пришла к выводу, что реакция на стресс не прекращается; как раз наоборот — мы заболеваем из-за того, что сама реакция на стресс в конечном счете становится разрушительной.

Опиоиды оказались исключением из этого правила. Стрессогенное обезболивание не может длиться вечно, и самые надежные доказательства говорят о том, что со временем количество опиоидов уменьшается. Они не выходят из игры навсегда, но, чтобы удовлетворить спрос, нужно время на новые поставки.

Таким образом, насколько мне известно, стрессогенные заболевания не могут возникать из-за слишком большого количества опиоидов во время длительного стресса. С точки зрения этой книги и нашей склонности к хроническим психологическим стрессорам — это хорошая новость: минус еще одно негативное последствие стресса. С точки зрения восприятия боли и реальных физических стрессоров возможное падение количества опиоидов означает, что эффект стрессогенного обезболивания действует лишь временно. И для пожилой женщины, страдающей из-за неизлечимого рака, солдата, тяжело раненного в бою, зебры с дырой в боку, но все еще живой, последствия очевидны. Боль скоро вернется.

10. Стресс и память

Я уже стар, очень стар. В жизни я повидал всякого, многое уже забыл, но тот день я помню так ярко, будто он был вчера. Мне было 24 года, а может быть, 25. Было холодное весеннее утро. Сырое и серое. Серое небо, серая слякоть, серые люди. Я снова искал работу, снова без особого успеха, мой желудок протестовал против плохого кофе, подаваемого в меблированных комнатах, где я тогда жил, — из этой бурды состояли мой ужин прошлым вечером и утренний завтрак. Я был голоден и подозревал, что уже начинал смотреть голодным взглядом, как какой-нибудь истощенный зверь, роющийся в мусорном баке, и это вряд ли производило хорошее впечатление на возможных работодателей. Как и мой потертый пиджак, последний, который я еще не успел заложить.

Я медленно брел по улице, погруженный в свои мысли, когда из-за угла выбежал какой-то парень, он громко кричал, размахивая руками в воздухе. Я не успел даже поднять голову и взглянуть на него, а он уже орал мне в лицо. Он кричал о какой-то «классике». Я не мог понять, о чем он говорит, а потом он убежал прочь. «Черт возьми, что за псих», — подумал я.

Завернув за угол, я увидел других людей — много людей, прыгавших и кричавших от радости. Двое, мужчина и женщина, подбежали ко мне, — а к тому моменту я уже начал догадываться, что произошло нечто невероятное. Они схватили меня за руки и стали кричать: «Мы победили! Мы победили!! Она возвращается!» Их слова по крайней мере имели больше смысла, чем крики того парня, и я наконец понял, что произошло. Я не мог в это поверить. Я попытался что-то сказать, но в горле стоял ком, и я просто обнял их, как брата и сестру. Мы втроем побежали по улице, где уже собиралась огромная толпа — люди выходили из офисов, выскакивали из машин. Все кричали и смеялись. «Мы победили! Мы победили!» Кто-то сказал, что у одной беременной женщины начались роды, а какой-то старик упал в обморок. Я увидел группу морпехов, один из них подошел к женщине и стал целовать ее, совершенно незнакомую женщину, кто-то начал фотографировать, как они целуются, — потом эта фотография стала знаменитой (рис. 35).



Рис. 35. Это был незабываемый день!

Это было очень давно. Мужчина и женщина, которые заговорили со мной, вероятно, давно умерли, но я до сих пор вижу их лица, помню, как они были одеты, запах лосьона мужчины, вижу, как ветер носит конфетти, которые люди бросали из окон с верхних этажей. Все это я помню очень ярко. Разум — забавная вещь. И я никогда не забуду этот день — день, когда «Кока-Кола» вернула оригинальный рецепт кока-колы.

У каждого из нас есть такие воспоминания. Первый поцелуй. Наша свадьба. Момент, когда закончилась война. Неприятные события нашей жизни мы тоже помним. Пятнадцать секунд, когда те два бандита бежали к вам, чтобы избить. Момент, когда наша машина потеряла управление и мы чудом не столкнулась с несущимся навстречу грузовиком. Где мы были, когда началось землетрясение, когда застрелили Кеннеди, что мы делали

11 сентября... Все это навсегда запечатлелось в нашем мозге. При этом мы можем совершенно не помнить, что произошло за 24 часа до таких знаковых, судьбоносных событий. Яркие, захватывающие, важные события, в том числе и стрессовые, вспоминаются легко. Стресс может улучшать память.

Но все мы знаем, что бывает и наоборот. Выпускной экзамен, вы нервничаете, вы измотаны и просто не можете вспомнить формулу, которую легко вспомнили бы в любое другое время. Вы находитесь на серьезных переговорах, вы напряжены и, конечно же, в решающий момент не можете вспомнить имя человека, которого вам нужно представить. Когда меня в первый раз пригласила «в дом» моя будущая жена, чтобы познакомить со своей семьей, я жутко волновался; после ужина мы играли в «шарады», и мне удалось добиться оглушительного провала моей команды, состоявшей из меня и будущей тещи, — я напрочь забыл слово «кастрюля». Иногда такие ситуации, когда память «отказывает», связаны с травмирующими событиями — боец, переживший ужасное сражение, жертва сексуального насилия в детстве — детали происшедшего теряются в тумане амнезии. Стресс может ухудшать память.

К настоящему моменту эта дихотомия должна быть вам уже знакома: стресс улучшает какую-то функцию в одной ситуации и ухудшает ее в другой. Например, 30-секундный спринт через саванну и десятилетия постоянной тревоги приводят к совершенно разным последствиям. Кратковременные стрессоры умеренной силы улучшают когнитивные функции, а очень сильные или длительные стрессоры их подавляют. Чтобы выяснить, как стресс влияет на память, нужно знать, как формируются воспоминания (связные), как они хранятся и как они могут исчезать или искажаться.

Как работает память

Начнем с того, что память не является монолитной, есть несколько ее типов. Особенно важна дихотомия между кратковременной и долговременной памятью. Как работает первая: вы слышите по радио нужный вам номер телефона, боитесь его забыть, бегаете по комнате в поисках ручки, записываете телефон на листке бумаги и благополучно забываете. Кратковременная память — это как будто мозг в течение 30 секунд жонглирует шарами в воздухе. Долговременная память, наоборот, помогает нам вспомнить, что мы ели на ужин вчера вечером, как зовут президента США, сколько у вас внуков, какой институт мы закончили. Нейропсихологи

недавно выяснили, что существует особый подтип долговременной памяти. Отдаленные воспоминания — это воспоминания из детства: название вашей родной деревни, родной язык, запах бабушкиных пирожков. Кажется, такие воспоминания хранятся в чем-то вроде «архива» в мозге, отдельно от более свежих долговременных воспоминаний. Часто у пациентов с деменцией, разрушающей долговременную память, отдаленные воспоминания остаются в целости и сохранности.

Еще одно важное различие — между *эксплицитной* (ее также называют *декларативной*) и *имплицитной* памятью (у нее есть важный подтип под названием «процедурная память»). Эксплицитная память касается фактов и событий, а также осознания того, что мы их знаем: я — млекопитающее, сегодня понедельник, у моего стоматолога густые брови и другие подобные вещи. Имплицитная процедурная память позволяет помнить навыки и привычки, «знать», как что-либо делать, без необходимости осознанно думать об этом: переключать скорости в автомобиле, ехать на велосипеде, танцевать фокстрот. Воспоминания могут передаваться между эксплицитной и имплицитной формами хранения. Например, вы разучиваете новый, сложный фортепианный этюд. Повторяя его, каждый раз вам приходится осознанно, специально вспоминать, что нужно делать — поднять локоть, а после вот этого отрывка сделать паузу. Но в один прекрасный день, снова играя этюд, вы понимаете, что только что безупречно сыграли этот отрывок, не думая об этом: вы сделали это с помощью не эксплицитной, а имплицитной памяти. В первый раз возникает такое чувство, будто руки помнят этюд лучше, чем мозг.

Память может нарушиться, если мы пытаемся «втиснуть» что-то имплицитное в эксплицитные каналы. Вот пример, который наконец позволит вам извлечь какую-то пользу из этой книги: как с помощью своей нейробиологии победить в спортивных состязаниях. Предположим, вы играете в теннис с более сильным противником. Дождитесь, когда противник сделает удачный удар слева, а потом тепло улыбнитесь и скажите: «Вы прекрасно играете. Просто потрясающе. Какой удар! Как вы это делаете? Когда вы делаете удар слева, как сейчас, как вы держите большой палец — вот так или так? А другие пальцы? А ноги? Вы переносите вес на левую ногу или на правую? На носки или на пятки?» Если вы все сделаете правильно, то в следующий раз, вместо того чтобы просто ударить по мячу, ваш противник/жертва начнет думать, включит эксплицитную память и удар не получится. Как однажды сказал Йоджи Берра, «невозможно думать и бить по мячу одновременно». Представьте себе, как спускаетесь по лестнице,

и включите эксплицитную память — думаю, в последний раз вы делали это в два года — вот вы сгибаете левое колено и переносите вес тела на носки, одновременно поднимая правое бедро, и т. д.

Кроме разных типов памяти за хранение и извлечение отвечают разные области мозга. Одна из них, очень важная — кора, обширная складчатая поверхность мозга. Другая — область, расположенная непосредственно под корой, она называется «гиппокамп». (На латыни это значит «морской конек» — гиппокамп немного напоминает его по форме, конечно, если вместо того, чтобы загорать на побережье, вы все лето изучали нейроанатомию. На самом деле по форме он больше напоминает рулет с повидлом, но кто знает, как это будет на латыни?) Обе эти зоны жизненно важны для памяти. Например, при болезни Альцгеймера разрушаются в первую очередь гиппокамп и кора. Если вы любите упрощенные компьютерные метафоры, кору можно сравнить с жестким диском, где хранятся воспоминания, а гиппокамп — с клавиатурой, с помощью которой мы помещаем воспоминания в кору и можем получить к ним доступ.

Некоторые другие отделы головного мозга также связаны с разными типами памяти. В первую очередь это структуры, регулирующие движения тела. Какое отношение эти участки мозга, например мозжечок, имеют к памяти? По-видимому, они связаны с имплицитной процедурной памятью, позволяющей выполнять рефлекторные моторные действия, даже не думая о них осознанно, где, если можно так выразиться, наше тело помнит, как что-то делается, прежде чем мы это сделаем.

Разница между эксплицитной и имплицитной памятью и нейроанатомические основания различий между ними впервые были исследованы благодаря одной по-настоящему поразительной и трагической фигуре в неврологии. Возможно, это самый известный пациент с неврологическими расстройствами всех времен. В литературе этого человека называют только инициалами. Его гиппокамп был практически разрушен. В детстве у него развилась серьезная форма эпилепсии, ее очаг находился в гиппокампе, и она оказалась стойкой к медикаментозному лечению, доступному в то время. В отчаянной попытке помочь известный нейрохирург удалил у пациента, которого в литературе называют «Г. М.»[1], значительную часть гиппокампа, а также большой участок прилежащей ткани. Эпилептические припадки практически прекратились, но у Г. М. почти полностью пропала способность превращать новые кратковременные воспоминания в долго-

[1] Генри Густав Молисон (1926–2008). — *Примеч. ред.*

временные — он оказался буквально «заморожен» в настоящем моменте[1]. С тех пор проведено огромное количество исследований с участием Г. М. и выяснилось, что, несмотря на глубокую амнезию, Г. М. все же может научиться что-то делать. Дайте ему какую-нибудь механическую головоломку, которую он может решать несколько дней, и он научится решать ее точно так же, как и другие люди, при этом каждый раз упорно отрицая, что видел ее раньше. Гиппокамп и эксплицитная память разрушены; остальные отделы мозга не повреждены, как и процедурная память.

Это ведет нас к следующему вопросу о том, как мозг обрабатывает воспоминания и как стресс влияет на этот процесс — что происходит на уровне групп нейронов в коре и в гиппокампе?

Раньше исследователи коры мозга считали, что каждый отдельный нейрон коры выполняет отдельную задачу, он «знает» только один какой-то факт. Это мнение подтверждали несколько очень важных работ, проведенных в 1960-х годах Дэвидом Хьюбелом и Торстеном Визелом из Гарварда. Они исследовали то, что, как мы уже знаем, является одной из самых простых зон коры — область, где происходит обработка зрительной информации. Они обнаружили первый слой зрительной зоны коры головного мозга, где каждый нейрон реагирует только на один стимул, а именно на единственную точку света на сетчатке глаза. Нейроны, которые реагируют на последовательность смежных точек света, отправляют свои проекции в один нейрон в следующем слое. Но на что реагирует этот нейрон? На полосу, состоящую из точек света. Серия этих нейронов отправляет проекции в следующий слой, а каждый нейрон этого слоя коры реагирует на определенную движущуюся полосу света.

Это привело ученых к выводу, что есть и четвертый слой коры, где каждый нейрон реагирует на определенный набор полос света, а также пятый и шестой слои, вплоть до «энного» слоя, где находится нейрон, реагирующий только на один стимул, а именно на лицо вашей бабушки под особым углом (а рядом с ним находится нейрон, который узнает ее лицо под немного другим углом, а рядом с ним — следующий...). Начался поиск того, что так и назвали — нейроны «бабушки», нейроны более высоких слоев коры, которые «знают» что-то одно и только одно, то есть «узнают» сложный, составной бит сенсорной информации. Со временем стало очевидно, что в коре очень мало таких нейронов, потому что у нас просто нет такого

---

[1] Мои пять минут славы: однажды я общался с Г. М. Конечно, он вряд ли меня помнит (естественно), и это была удивительная встреча. Он мог целый день стоять рядом с вами и каждые пять минут пытаться познакомиться, снова и снова называя свое имя.

количества нейронов и мы не можем себе позволить подобной ограниченности и узкой специализации нейронов.

Память и информация хранятся не в отдельных нейронах, они хранятся в характере возбуждения обширных массивов нейронов, на современном научном жаргоне — в нейронных «сетях». Как работают такие сети? Рассмотрим очень упрощенную схему нейронной сети, приведенную на диаграмме (рис. 36).

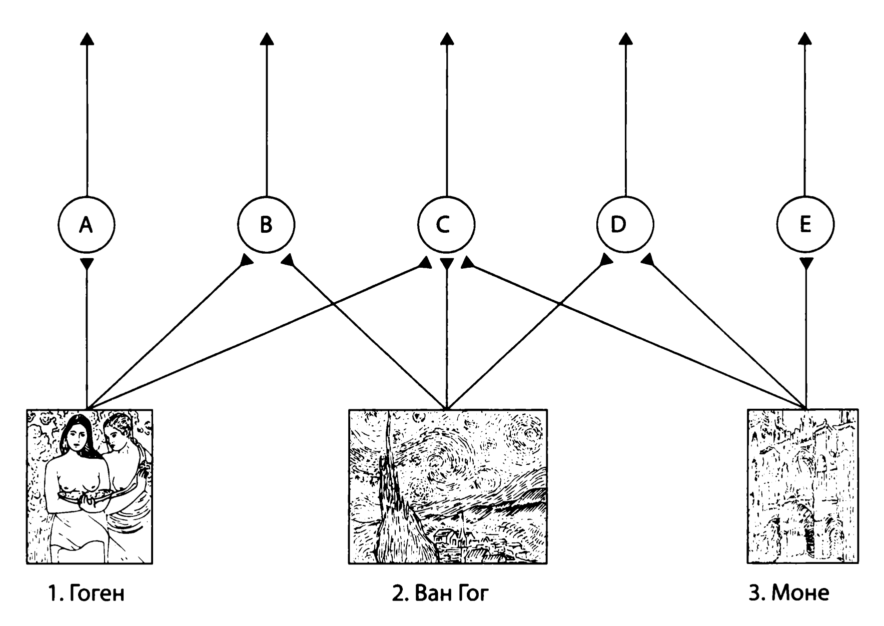


Рис. 36. Теоретическая схема работы нейронной сети с нейронами, «узнающими» картины импрессионистов

Первый слой нейронов (нейроны 1–3) — классические нейроны Хьюбела и Визела. Каждый из этих нейронов «знает» какой-то один факт. Нейрон 1 узнает картины Гогена, нейрон 2 — картины Ван Гога, а нейрон 3 — картины Моне. (Эти гипотетические нейроны более узкоспециализированные, чем любые реальные нейроны в мозге, но эта иллюстрация помогает понять, что такое нейронные сети.) Эти три нейрона создают проекции — отправляют информацию на второй уровень этой сети, где находятся нейроны А—Е. Обратите внимание на паттерн проекции: нейрон 1 общается с А, В и С; нейрон 2 общается с В, С и D; нейрон 3 общается с С, D и Е.

Что «знает» нейрон А? Он получает информацию только от нейрона 1, о картинах Гогена. Это еще один специализированный нейрон. Точно

так же Е получает информацию только от нейрона 3 и знает только Моне. А что с нейроном С; что знает он? Он знает об импрессионизме, о том, что общего у этих трех художников. Этот нейрон как бы говорит: «Я не могу сказать, как зовут художника и как называется картина, но точно кто-то из импрессионистов». Он обладает знанием, которое не содержится ни в одном из отдельных фрагментов информации, но возникает благодаря объединению разных фрагментов информации, которая к нему поступает. Нейроны В и D — тоже нейроны импрессионизма, но они не так хорошо разбираются в нем, как нейрон С, потому что у них меньше примеров. Основное количество нейронов в коре мозга обрабатывают воспоминания как нейроны В—D, а не как А или Е.

Мы используем такие связные сети всякий раз, когда пытаемся что-то вспомнить, что-то, что уже почти вспомнилось. Продолжим тему истории искусств и предположим, что вы пытаетесь вспомнить имя художника, этого парня, как же его зовут... Такой коротышка с бородой (активация нейронных сетей, где хранятся «коротышки» и «мужчины с бородой»). Он рисовал парижских танцовщиц; но это не Дега (активируются еще две сети). Он нравился моей школьной учительнице рисования; раз уж я помню ее имя, то наверняка вспомню и его... ой, я вспомнил, как пошел в музей и там была симпатичная девчонка, я попытался заговорить с ней перед одной из его картин... о, в его имени еще есть какая-то подсказка, какой-то город во Франции... И когда активируется достаточно много сетей, вы наконец натыкаетесь на тот факт, который лежит на их пересечении: Тулуз-Лотрек — то, что знает нейрон С.

Это упрощенное описание того, как работает нейронная сеть, и нейробиологи начали думать, что и обучение, и хранение воспоминаний «укрепляют» одни ответвления этой сети, а не другие. Как происходит это укрепление? Чтобы это выяснить, мы перейдем к последнему уровню обобщения и рассмотрим крошечные промежутки между нитевидными ответвлениями двух нейронов. Эти промежутки называются *синапсами*. Скажем, нейрон услышал какую-то интересную сплетню и хочет передать ее дальше. По нему проходит волна электрических импульсов, и она запускает выработку химических посредников — нейромедиаторов, которые проходят через синапс и «включают» следующий нейрон. Существуют десятки, а может быть, даже сотни разных видов нейромедиаторов, и синапсы в гиппокампе и в коре постоянно используют нейромедиаторы. Вероятно, самый сильный из них — *глутамат*.

Глутаматергические синапсы не только очень возбудимы, но и обладают двумя свойствами, важными для памяти. Прежде всего эти синапсы

нелинейны в своих функциях. Что это значит? В обычном синапсе небольшое количество нейромедиатора выделяется из первого нейрона и «включает» второй нейрон; если этого нейромедиатора хотя бы на каплю больше, возбуждение также вырастет, и т. д. В глутаматергических синапсах вырабатывается глутамат, и ничего не происходит. Его вырабатывается еще больше, и снова ничего не происходит. Но если преодолен определенный порог концентрации глутамата, внезапно второй нейрон приходит в сильное возбуждение и возникает массивная волна активации. Так происходит процесс обучения. Преподаватель что-то бубнит на лекции, его слова влетают в одно ухо и вылетают в другое. Это повторяется снова и снова, информация не усваивается. Наконец, когда это повторяется в сотый раз, загорается лампочка: «Ага!» — и до нас вдруг доходит. На упрощенном уровне, когда до нас наконец доходит, это значит, что мы только что преодолели нелинейный порог глутаматной активации.

Вторая особенность еще более важна. При соответствующих условиях, когда в синапсе возникло достаточное количество супервозбуждающих глутаматных «ага»-реакций, что-то происходит. Синапс становится более возбудимым, и в следующий раз для появления «ага»-реакции нужно меньше возбуждающих сигналов. Этот синапс только что чему-то научился; это «потенцировалось», то есть усилилось. Самое удивительное, что такая гипервозбудимость синапса может сохраняться довольно долго. Но пока что нейробиологам не удается выяснить, как работает этот процесс «долговременной потенциации».

Появляется все больше свидетельств того, что формирование новых воспоминаний иногда может происходить в результате создания новых связей между нейронами (в дополнение к потенциации уже существующих) или, еще более радикально, образования новых нейронов. Эта последняя, спорная гипотеза обсуждается ниже. В настоящий момент это все, что нам нужно знать о том, как наш мозг помнит годовщину свадьбы, спортивную статистику, цвет глаз сестры и то, как танцевать вальс. Теперь мы готовы выяснить, что делает с памятью стресс.

Улучшение памяти во время стресса

Прежде всего нужно отметить, что умеренные кратковременные стрессоры улучшают память. Это имеет смысл, ведь существует оптимальный уровень стресса, который мы называем «возбуждением», — это состояние, когда

мы внимательны и сосредоточенны. Этот эффект показан на лабораторных животных и на людях. Одно особенно изящное исследование в этой области провели Ларри Кахилл и Джеймс Макгоу из Калифорнийского университета в Ирвайне. Контрольная группа испытуемых прослушала довольно скучный рассказ: мальчик с мамой идут по городу, проходят мимо разных магазинов, переходят дорогу и заходят в больницу, где работает отец мальчика, им показывают рентгеновский кабинет... и т. д. Участникам экспериментальной группы рассказали похожую историю, но в ней был некоторый эмоционально запряженный материал: мальчик с мамой идут по городу, проходят мимо разных магазинов, переходят дорогу и вдруг... мальчика сбивает машина! Его срочно увозят в больницу и отправляют в рентгеновский кабинет... Через несколько недель участники эксперимента прошли тестирование, и оказалось, что участники экспериментальной группы помнят историю лучше, чем участники контрольной группы, но только самую эмоциональную ее часть. Это подтверждает одну особенность памяти: мы лучше всего запоминаем то, что вызвало у нас эмоции, например сцену преступления, свидетелями которого мы стали. Эмоциональные компоненты улучшают память (хотя воспоминания при этом не всегда будут точными), а нейтральные детали запоминаются хуже.

Это исследование также показало, как эта особенность влияет на память в целом. Когда мы слышим историю о каком-то стрессовом событии, у нас запускается реакция на стресс. Сейчас мы уже знаем, что при этом активируется симпатическая нервная система и в кровь начинают поступать адреналин и норадреналин. Симпатическое возбуждение здесь очень важно: когда Кахилл и Макгоу давали испытуемым препарат, блокирующий симпатическую активацию (бета-блокатор пропранолол, препарат, который часто используют для понижения артериального давления), участники экспериментальной группы запоминали рассказанную им эмоциональную историю не лучше, чем участники контрольной группы. Дело не только в том, что пропранолол нарушает процесс запоминания. Он нарушает процесс запоминания в ситуации стресса (другими словами, участники экспериментальной группы так же хорошо помнили скучные детали истории, как и участники контрольной группы, но хуже помнили ее эмоциональные аспекты).

Симпатическая нервная система косвенным образом переводит гиппокамп в более активное, возбужденное состояние, что облегчает консолидацию воспоминаний (рис. 37). В этом процессе принимает участие область мозга, имеющая центральное значение для понимания феномена тревожности, о чем мы будем говорить в главе 15, — *миндалевидное тело*.

У симпатической нервной системы есть еще один маршрут для улучшения когнитивных способностей. Для взрывной, нелинейной, долговременной потенциации, включающей лампочку в гиппокампе с помощью глутамата, нужны тонны энергии. Симпатическая нервная система помогает получить эту энергию, мобилизуя поступление глюкозы в кровь и увеличивая силу, с которой кровь прокачивается в мозг.

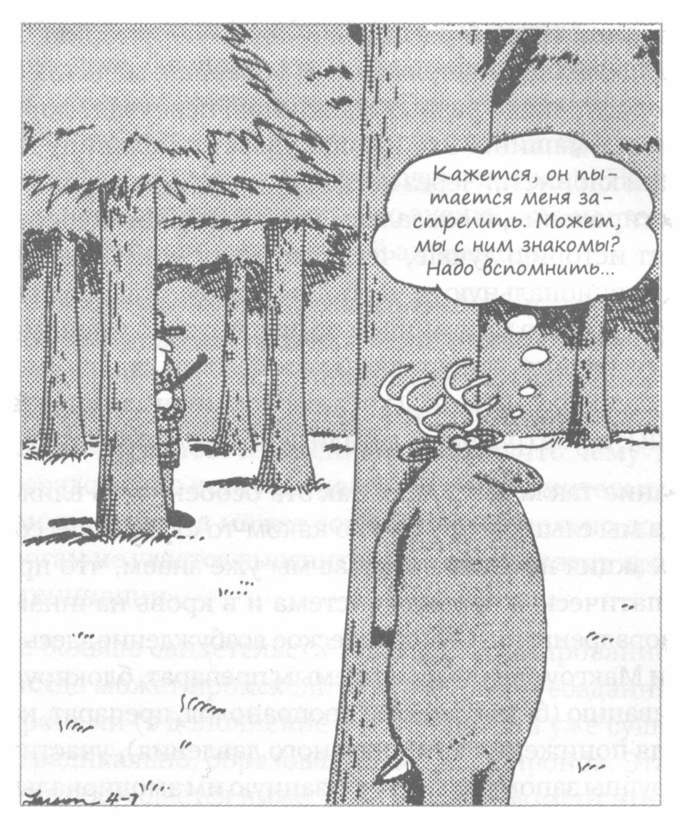


Рис. 37

Эти изменения довольно адаптивны. Когда возникает стрессор, полезно хорошенько порыться в памяти («Как я справился с проблемой в прошлый раз?») и сформировать новые воспоминания («Если я это переживу, мне нужно запомнить, как я попал в эту ситуацию, чтобы снова не наступить на те же грабли»). Таким образом, стресс ненадолго увеличивает поставку глюкозы в мозг, это дает нейронам больше энергии, и поэтому нам становится проще вспоминать прошлые ситуации и формировать новые воспоминания.

Таким образом, симпатическое возбуждение во время стресса косвенным образом облегчает энергоемкий процесс запоминания лиц в толпе, исступленно вопящей о «классической» кока-коле. Кроме того, умеренное повышение уровня глюкокортикоидов (как во время умеренного, кратковременного стресса) также улучшает память. Это происходит в гиппокампе, где этот умеренно повышенный уровень глюкокортикоидов облегчает долговременную потенциацию. Наконец, существуют какие-то до сих пор неясные механизмы, благодаря которым умеренный, кратковременный стресс повышает чувствительность сенсорных рецепторов. В ситуации умеренного стресса вкусовым рецепторам, обонятельным рецепторам, кохлеарным клеткам в ушах теперь нужно меньше возбуждения, чтобы войти в активированное состояние и передать информацию в мозг. В такой ситуации мы вполне можем услышать, как за два квартала от нас кто-то открывает банку кока-колы.

Тревожность: небольшое предисловие

Мы только что видели, как умеренный и кратковременный стресс может облегчать яркие воспоминания, за которые отвечает область гиппокампа. Оказывается, стресс может улучшать и другой тип памяти, связанный с эмоциональными воспоминаниями, очень далекими от гиппокампа и его унылой обеспокоенности фактами. Этот альтернативный тип памяти и его улучшение во время стресса связаны с отделом мозга, о котором мы уже говорили, — с миндалевидным телом. Реакция миндалевидного тела во время стресса очень важна для понимания тревожных расстройств и посттравматического стрессового расстройства, которые мы обсудим в главе 15.

Если стресс продолжается слишком долго

Вспомним нашу дихотомию между «бегом на длинную дистанцию по саванне» и «беспокойством по поводу ипотеки». Мы рассмотрим, как нарушается процесс формирования и извлечения воспоминаний, когда стрессоры становятся слишком сильными или слишком длительными. Специалисты в сфере обучения и памяти называют это инвертированной U-образной зависимостью. Когда мы переходим из состояния покоя

в состояние умеренного, кратковременного стресса, возникает активация и память улучшается. Затем, при переходе к сильному стрессу, память ухудшается.

Такое ухудшение памяти было показано в многочисленных исследованиях на лабораторных крысах для самых разных стрессоров — ограничение подвижности, удар током, запах кошки. Те же результаты были получены, когда вместо действия стрессоров крысам вводили большие дозы глюкокортикоидов. Но это, возможно, не дает нам ничего интересного. Сильный стресс или много глюкокортикоидов могут просто негативно влиять на мозг в целом. Возможно, крысы в таком состоянии получили бы низкий балл по тестам на координацию движений, скорость реакции на сенсорные стимулы и т. д. Но тщательные контрольные исследования показали, что другие аспекты функционирования мозга, например имплицитная память, остались на обычном уровне. Возможно, дело не в том, что нарушены способность к обучению и память, а в том, что крыса настолько сосредоточена на запахе кошки или настолько им встревожена, что просто не может успешно решать другие задачи. Что касается эксплицитной памяти, функция извлечения воспоминаний кажется более уязвимой для стресса, чем формирование новых воспоминаний. О похожих результатах сообщали и авторы исследований на обезьянах.

А что происходит у людей? Почти то же самое (рис. 38). При расстройстве, получившем название синдрома Кушинга, у человека развивается опухоль, и это приводит к выработке тонн глюкокортикоидов. Задумайтесь, что не так со следующим пациентом с синдромом Кушинга. Повышенное артериальное давление, диабет, подавление иммунитета, проблемы с репродуктивной системой. Вот вам и половина содержания этой книги. В течение многих десятилетий было известно, что у таких пациентов возникают проблемы с памятью, особенно с эксплицитной памятью, — возникает *кушингоидная деменция*. Как мы видели в главе 8, синтетические глюкокортикоиды часто назначают для лечения аутоиммунных нарушений или воспалительных заболеваний. При длительном их приеме также возникают проблемы с эксплицитной памятью. Но может быть, это происходит из-за болезни, а не из-за приема глюкокортикоидов? Памела Кинан из Университета Уэйна исследовала пациентов с воспалительными заболеваниями и сравнила тех, кого лечили с помощью стероидных противовоспалительных препаратов (то есть глюкокортикоидов), с теми, кто принимал нестероидные препараты; оказалось, что проблемы с памятью являются функцией приема глюкокортикоидов, а не заболевания.



Рис. 38. Целеустремленный бизнесмен Билли Слоун скоро обнаружит, что длительный стресс ухудшает память

В качестве самого наглядного доказательства: у здоровых добровольцев через несколько дней приема больших доз синтетических глюкокортикоидов эксплицитная память ухудшается. Одна проблема в интерпретации этих исследований заключается в том, что синтетические гормоны работают немного не так, как настоящие, и дозы, которые принимали испытуемые, приводят к более высокому уровню глюкокортикоидов в крови, чем обычно вырабатывает тело, даже во время стресса. Здесь важно, что сам по себе стресс или «введение» стресса в виде глюкокортикоидов, который естественным образом возникает у людей, также нарушает память. Как и в исследованиях на животных, имплицитная память остается на том же уровне, и более уязвимой оказывается функция извлечения информации из прошлого, а не создания новых воспоминаний.

Есть также результаты (хотя их намного меньше), показывающие, что стресс нарушает нечто, носящее название функции управления. Она немного отличается от памяти. Она не относится к когнитивной сфере хранения и извлечения фактов, а касается того, что мы делаем с фактами, — организуем

ли мы их стратегически, в качестве оснований для наших суждений и процесса принятия решений. Эта функция связана с областью мозга, которая называется префронтальной корой. Мы подробно поговорим о ней в главе 16, когда будем рассматривать, какое влияние стресс может оказывать на процесс принятия решений и контроль побуждений.

Негативное воздействие стресса на гиппокамп

Как длительный стресс влияет на память, связанную с гиппокампом? Этот процесс хорошо изучен на лабораторных животных.

Во-первых, нейроны гиппокампа прекращают нормально работать. Стресс может нарушить долговременную потенциацию в гиппокампе даже при отсутствии глюкокортикоидов (как у крысы с удаленными надпочечниками). По-видимому, это происходит из-за очень сильного возбуждения симпатической нервной системы. Тем не менее основные исследования в этой области сосредоточены на глюкокортикоидах. Как только уровень глюкокортикоидов переходит из диапазона, характерного для умеренных стрессоров, в диапазон, типичный для сильного стресса, этот гормон больше не способствует долговременной потенциации — процессу, в ходе которого соединение между двумя нейронами что-то «помнит», становясь более возбудимым. Вместо этого глюкокортикоиды теперь нарушают этот процесс. Кроме того, высокий уровень глюкокортикоидов также усугубляет так называемое *долговременное подавление* — возможно, именно этот механизм лежит в основе процесса забывания, противоположного «ага»-реакции гиппокампа.

Как же получается, что небольшое увеличение уровня глюкокортикоидов (во время умеренного стрессора) делает одно (укрепляет потенциацию связи между нейронами), а большой рост уровня глюкокортикоидов приводит к прямо противоположному результату? В середине 1980-х годов Рон де Клет из Университета Утрехта в Нидерландах обнаружил очень изящный ответ. Оказывается, в гиппокампе есть много рецепторов глюкокортикоидов и эти рецепторы бывают двух типов. Оказалось, что гормон примерно в десять раз лучше связывается рецепторами первого типа (их назвали «высокоаффинными» рецепторами), чем с рецепторами другого типа. Это значит, что, если уровень глюкокортикоидов повышен ненамного, влияние

этих гормонов в гиппокампе контролируют высокоаффинные рецепторы. И наоборот, если мы имеем дело с сильным стрессором, гормон активирует низкоаффинные рецепторы. И, что совершенно логично, оказывается, что активация высокоаффинных рецепторов улучшает долговременную потенциацию, а активация низкоаффинных рецепторов приводит к противоположным результатам. Так формируется инвертированная U-образная зависимость, о которой мы говорили выше.

В предыдущем разделе мы уже отмечали, что область головного мозга, которую называют миндалевидным телом, играет центральную роль в типах эмоциональных воспоминаний, связанных с тревожностью. Но миндалевидное тело играет важную роль и здесь. Его активность повышается при воздействии сильного стрессора, и оно отправляет в гиппокамп очень много нейронных проекций. Возможно, активация этого пути приводит к тому, что стресс начинает нарушать функционирование гиппокампа (рис. 39). Повредите у крысы миндалевидное тело или рассеките его связи с гиппокампом, и стресс больше не будет ослаблять связанную с гиппокампом память даже при повышенном уровне глюкокортикоидов. Это объясняет открытие, возвращающее нас к теме физиологических «отметин» стресса, а также демонстрирует, что та или иная активность может представлять вызов для физиологического аллостаза, не являясь при этом психологически негативной. Например, секс повышает уровень глюкокортикоидов у самцов крыс, не активируя при этом миндалевидное тело и не нарушая функционирования гиппокампа.

Во-вторых, нейронные сети теряют связность. Если мы вернемся к диаграмме «нейронов импрессионизма» (см. рис. 36), то увидим на ней условные обозначения, указывающие на то, как один нейрон говорит с другим, отправляя к нему «проекции». Как мы говорили несколькими абзацами ниже этой диаграммы, эти проекции совершенно реальны — это длинные, разветвленные отростки, отходящие от нейронов, формирующие синапсы с разветвленными отростками других нейронов. Эти отростки (*аксоны* и *дендриты*), очевидно, отвечают за коммуникацию между нейронами и формирование нейронных сетей. Брюс Макьюен показал, что у крысы всего через несколько недель постоянного стресса или после введения больших доз глюкокортикоидов эти отростки начинают иссушаться, истощаться и терять связность. То же самое может происходить в мозге приматов. При этом синаптические связи прерываются и сложность нейронных сетей снижается. К счастью, кажется, что в конце стрессового периода нейроны могут восстанавливаться и воссоздавать связи друг с другом.

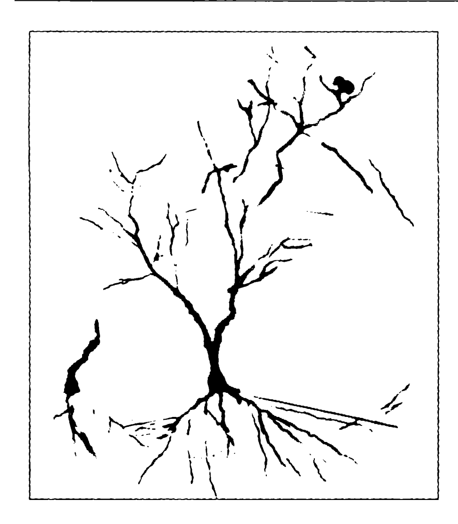
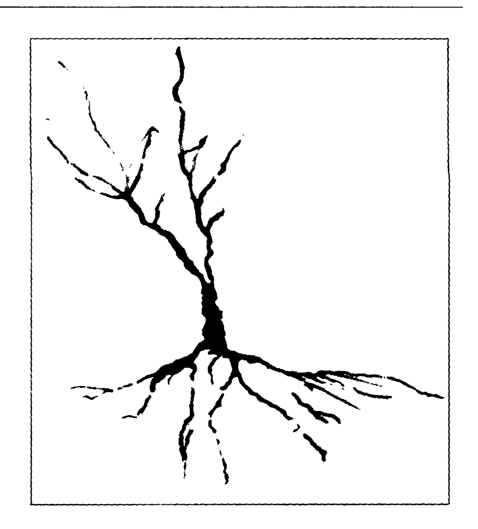



Рис. 39. Нейроны гиппокампа крысы. Слева здоровые нейроны; справа — нейроны и их отростки, истощенные длительным стрессом

Такая временная атрофия нейронных процессов, вероятно, объясняет характерную особенность проблем с памятью во время хронического стресса. Если после обширного инсульта или на последней стадии болезни Альцгеймера в гиппокампе разрушаются большие области нейронов, это сильно ослабляет память. Воспоминания могут полностью исчезнуть, и человек не может вспомнить, например, как зовут его жену. Если во время хронического стресса нейронная сеть «слабеет» и «ветки» нейронных «деревьев» начинают сохнуть, то воспоминания о том, как зовут Тулуз-Лотрека, никуда не исчезают. Просто приходится дольше это вспоминать и создавать для этого больше ассоциаций, ведь все сети, задействованные в этом процессе, работают менее эффективно. Воспоминания не пропали, просто к ним труднее получить доступ.

В-третьих, формирование новых нейронов подавляется. Если бы в последнюю тысячу лет вам довелось изучать основы нейробиологии, вам бы то и дело повторяли, что взрослый мозг не создает новых нейронов. Недавно стало ясно, что это мнение совершенно ошибочно[1]. Поэтому исследования «нейрогенеза у взрослых» сегодня стали одной из самых горячих тем нейробиологии.

[1] Свидетельства появления новых нейронов во взрослом мозге впервые были найдены группой ученых-новаторов в 1960-х годах. Этих людей долго игнорировали, а некоторых из них даже вынудили уйти из науки. Наконец их открытия получили признание.

Две особенности такого нейрогенеза имеют непосредственное отношение к теме этой главы. Во-первых, гиппокамп — один из двух отделов мозга, где формируются новые нейроны[1]. Во-вторых, скорость нейрогенеза может меняться. Процесс обучения, окружающая среда, богатая стимулами, физические упражнения или прием эстрогена увеличивают скорость нейрогенеза, а самые сильные его ингибиторы, идентифицированные до настоящего времени, как и следовало ожидать, — глюкокортикоиды и стресс, даже если он длится всего несколько часов, по крайней мере у крыс.

Возникают два ключевых вопроса. Во-первых, когда стресс прекращается, восстанавливается ли нейрогенез, и если да, то как быстро? Пока мы этого не знаем. Во-вторых, каковы последствия того, что стресс снижает способность к нейрогенезу у взрослых людей? С этим вопросом связан еще один: для чего взрослым нужен нейрогенез? Этот вопрос вызывает жаркие споры, и противники публично сражаются друг с другом на аренах научных конференций. В одном углу ринга — исследователи, которые предполагают, что при соответствующих условиях в гиппокампе может происходить активный нейрогенез, новые нейроны формируют связи с другими нейронами, и эти новые связи фактически необходимы для определенных типов обучения. Соперники в другом углу ринга упорно отвергают эти идеи. Слово за рефери.

В-четвертых, нейроны гиппокампа оказываются в опасности. Как мы уже говорили, через несколько секунд после начала стресса увеличивается поступление глюкозы в мозг. А если стресс продолжается? Примерно через 30 минут непрерывного действия стрессора поступление глюкозы перестает расти и возвращается к нормальному уровню. Если стресс продолжается, поступление глюкозы в мозг даже снижается, особенно в область

---

[1] Другая область поставляет новые нейроны обонятельной системе; по каким-то странным причинам нейроны, отвечающие за обработку запахов, быстро умирают, и их нужно постоянно заменять. Оказывается, что на ранних стадиях беременности происходит настоящий взрыв в производстве новых обонятельных нейронов. Они созревают как раз к моменту родов, и ученые, обнаружившие этот феномен, считают, что эти новые обонятельные нейроны необходимы для импринтинга запаха ребенка (что очень важно для матери у большинства млекопитающих). Что же происходит на ранних стадиях беременности, когда возникают новые обонятельные нейроны? Готов поспорить, что этот процесс имеет некоторое отношение к знаменитой тошноте беременных, отвращению к некоторым продуктам и повышению обонятельной чувствительности. Это не имеет никакого отношения к стрессу, но настолько интересно, что я не мог об этом не упомянуть.

гиппокампа. Оно снижается примерно на 25%, и это происходит из-за глюкокортикоидов[1].

Сокращение поступления глюкозы в здоровый, счастливый нейрон не приводит ни к каким особым последствиям. Просто у нейрона возникают легкая тошнота и головокружение. Но что, если нейрон не здоров и не счастлив, а переживает неврологический кризис? В такой ситуации вероятность его гибели повышается.

Глюкокортикоиды поставят под угрозу способность нейронов гиппокампа пережить серию негативных воздействий. Возьмите крысу, вызовите у нее сильный эпилептический припадок, и чем выше у нее уровень глюкокортикоидов во время припадка, тем больше нейронов гиппокампа погибнет. То же самое касается остановки сердца, когда в мозг прекращают поступать кислород и глюкоза, или инсульта, когда закупоривается отдельный кровеносный сосуд в мозге. То же самое касается черепно-мозговых травм или препаратов, производящих кислородные радикалы. Тревожит, что почти то же самое происходит у крыс с таким же поражением нейронов, как при болезни Альцгеймера (при воздействии на нейрон связанных с болезнью Альцгеймера токсичных фрагментов белков, которые называются бета-амилоидами). То же самое касается эквивалента деменции, вызванной СПИДом, в гиппокампе крыс (при воздействии на нейрон белка вируса СПИДа *gp120*)[2].

---

[1] Я снова и снова подчеркиваю, как важно во время стресса сокращать поставку энергии к тем частям тела, которые не слишком важны при стрессе, и направлять ее к работающим мышцам. В предыдущем разделе в список мест, получающих больше энергии с началом стресса, мы добавили гиппокамп. Кажется, было бы разумно продолжать снабжать его энергией, если стресс оказывается длительным. Почему же поставка глюкозы в гиппокамп в конце концов прекращается? Вероятно, потому, что с течением времени мы начинаем действовать все более автоматически, полагаясь на имплицитную память, управляющую рефлекторными действиями, — прием карате, чтобы обезвредить террориста, или по крайней мере хороший удар ракеткой во время софтбольного матча на корпоративном пикнике, который вас так нервирует. Таким образом, уменьшение поставки глюкозы в самые «утонченные» отделы головного мозга, например в гиппокамп и кору, может быть средством перенаправления энергии к более рефлексивным зонам мозга.

[2] В главе 3 мы говорили о том, как стресс может стать косвенной причиной инсульта или остановки сердца. Но для других неврологических проблем — судорожных припадков, черепно-мозговых травм, деменции, вызванной СПИДом, и самое важное, болезни Альцгеймера — нет никаких свидетельств того, что стресс или глюкокортикоиды могут вызывать эти расстройства. Более вероятно, что они ухудшают уже существовавшие ранее заболевания.

Моя лаборатория и другие исследователи показали, что относительно умеренные энергетические проблемы, вызванные тем, что глюкокортикоиды или стресс препятствуют накоплению глюкозы, снижают способность нейрона справляться с последствиями неврологических расстройств. Все эти неврологические болезни по сути являются для нейрона энергетическими кризисами: перекройте поступление глюкозы в нейрон (гипогликемия), перекройте и глюкозу, и кислород (ишемия-гипоксия) или заставьте нейрон работать в безумном режиме (судорожный припадок), и количество накопленной энергии резко упадет. Разрушительные волны нейромедиаторов и ионов станут поступать не туда, куда нужно, начнут формироваться кислородные радикалы. Если к этой ситуации добавить еще и глюкокортикоиды, нейрон вообще не сможет привести в порядок весь этот хаос. Из-за припадка или инсульта наступает худший день жизни этого нейрона, и он входит в кризис, имея в банке на 25% меньше энергии, чем обычно.

Наконец, уже есть доказательства того, что длительный стресс или повышенный в течение длительного времени уровень глюкокортикоидов может фактически уничтожать нейроны гиппокампа. Первые свидетельства этого начали поступать в конце 1960-х годов. Два исследователя показали, что, если морских свинок подвергнуть воздействию фармакологических уровней глюкокортикоидов (то есть более высоких уровней, чем организм обычно вырабатывает самостоятельно), у них возникают повреждения мозга. Как ни странно, эти повреждения по большей части ограничиваются гиппокампом. Это было как раз в то время, когда Брюс Макьюен впервые сообщил, что в гиппокампе есть рецепторы для глюкокортикоидов, но никто еще не понимал, что гиппокамп является центром глюкокортикоидной активности мозга.

Начиная с 1980-х годов разные исследователи, в том числе и я, показали, что такая «нейротоксичность глюкокортикоидов» — не только фармакологический эффект, но он характерен и для нормального процесса старения мозга у крыс. В целом исследования показали, что воздействие больших доз глюкокортикоидов (в диапазоне, выявленном во время стресса) или воздействие сильного стресса ускоряет дегенерацию стареющего гиппокампа. И наоборот, снижение уровня глюкокортикоидов (при удалении надпочечников у крыс) задерживает старение гиппокампа. И как можно ожидать на данный момент, степень подверженности воздействию глюкокортикоидов в течение всей жизни у крыс является определяющей не только для выраженности дегенерации гиппокампа в старости, но и для выраженности проблем с памятью.

В каких участках мозга глюкокортикоиды и стресс уничтожают его клетки? Несомненно, гормоны стресса могут вызвать болезнь самыми разными способами, но можно ли считать нейротоксичность серьезным фактором? После десяти лет исследований мы все еще не знаем этого наверняка.

Повреждения гиппокампа у человека

В этой главе мы уже говорили о том, что избыток стресса и/или глюкокортикоидов может нарушать функционирование гиппокампа. Есть ли какие-либо свидетельства того, что это может приводить к органическим повреждениям гиппокампа, которые мы обсуждали? То есть может ли это разрывать нейронные сети вследствие атрофии процессов, препятствовать формированию новых нейронов, приводить к гибели нейрона из-за других неврологических расстройств или просто напрямую уничтожать нейроны?

К настоящему времени некоторое беспокойство вызывают шесть основных результатов исследований на людях.

Синдром Кушинга. Как мы уже говорили, синдром Кушинга связан с развитием опухоли, что приводит к выработке очень большого количества глюкокортикоидов. Одно из последствий этого — ухудшение связанной с гиппокампом памяти. Моника Старкмен из Мичиганского университета использует методы сканирования мозга пациентов с синдромом Кушинга, чтобы определить общий размер их мозга и размеры его отделов. Она сообщает, что у этих людей наблюдается избирательное уменьшение объема гиппокампа. Кроме того, чем выше уровень глюкокортикоидов, тем более выражена потеря объема гиппокампа и тем больше проблем с памятью.

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР). Как мы увидим в главе 15, это тревожное расстройство может развиться в результате самых разных травмирующих стрессоров. Исследования Дугласа Бремнера из Университета Эмори, а также других ученых показывают, что у людей с ПТСР вследствие повторной травмы (в противоположность тем, кто пережил единственную травму) — например, у солдат, несколько раз переживших серьезные бои, у тех, кто неоднократно подвергался насилию в детстве, — уменьшен объем гиппокампа. И в этом случае уменьшение объема касается только гиппокампа, и как минимум в одном из этих исследований было обнаружено, что чем более длительна история травм, тем меньше его объем.

Большая депрессия. Как мы увидим в главе 14, большая депрессия тесно связана с длительным стрессом. Примерно у половины пациентов, страдающих большой депрессией, отмечается повышенный уровень глюкокортикоидов. Иветт Шелайн из Университета Вашингтона и другие показали, что длительная большая депрессия также связана с уменьшенным объемом гиппокампа. Чем более долгая история у депрессии, тем больше потеря его объема. Кроме того, у больных с тем подтипом депрессии, который больше всего связан с повышенным уровнем глюкокортикоидов, объем гиппокампа меньше всего.

Постоянные нарушения биоритма. В главе 11 мы рассмотрим единственное, но очень интересное исследование с участием сотрудников авиакомпаний, у которых происходит смещение часовых поясов при межконтинентальных авиарейсах. Это исследование показало, что чем короче среднее время восстановления после каждого нарушения биоритма, тем меньше объем гиппокампа и тем больше проблем с памятью.

Нормативное старение. В работах Сони Лупьен из Университета Макгилла, а также в исследованиях других ученых изучались здоровые пожилые люди. Измерьте их уровень глюкокортикоидов в состоянии покоя, размер их гиппокампа и качество связанной с гиппокампом памяти. Через несколько лет повторите все эти измерения. Как мы увидим в главе 12, посвященной старению, с возрастом происходит некоторое повышение уровня глюкокортикоидов в состоянии покоя, хотя у разных людей показатели могут быть очень разными. Но в целом у тех, у кого с момента первого исследования уровень глюкокортикоидов повысился, были выявлены наиболее значительное уменьшение объема гиппокампа и наиболее значительное снижение памяти.

Взаимодействие между глюкокортикоидами и неврологическими расстройствами. Несколько исследований показали, что при одинаковой тяжести расстройств чем выше уровень глюкокортикоидов у больного в момент поступления в клинику, тем более выражены у него неврологические симптомы.

Все эти исследования демонстрируют, что глюкокортикоиды повреждают гиппокамп человека. Но все не так просто. Здесь есть некоторые проблемы и осложнения.

Некоторые исследования показали, что ПТСР связано со *сниженным* уровнем глюкокортикоидов. Поэтому гипотеза о том, что избыток гормонов повреждает гиппокамп, неверна. Однако похоже, что у больных ПТСР

с низким уровнем глюкокортикоидов отмечается *чрезмерная чувствительность* к глюкокортикоидам. Таким образом, эти гормоны остаются среди главных подозреваемых.

Следующий вопрос. Неясно, вызвано ли уменьшение объема гиппокампа при ПТСР самой травмой или оно возникает в посттравматический период; на эту тему проведено как минимум одно превосходное исследование, заставившее по-новому взглянуть на обе эти идеи. Его авторы предположили, что маленький гиппокамп у испытуемых был еще *до* ПТСР и это повышает вероятность развития ПТСР после травмы.

Наконец, нужно помнить, что в исследованиях процесса старения изучаются чисто корреляционные зависимости. Другими словами, возможно, повышение уровня глюкокортикоидов с возрастом приводит к атрофии гиппокампа. Но существуют не менее веские причины считать, что происходит наоборот: прогрессирующая атрофия гиппокампа приводит к росту уровня глюкокортикоидов (как мы увидим в главе 12, так происходит потому, что гиппокамп также помогает уменьшать выработку глюкокортикоидов, а атрофированный гиппокамп не слишком хорошо справляется с этой задачей).

Иначе говоря, никто еще точно не знает, что происходит. Одна из самых больших проблем — нехватка исследований мозга *после* смерти. Можно провести большое посмертное исследование, которое бы показало, уменьшается ли объем гиппокампа из-за того, что в нем меньше миллионов нейронов, или из-за того, что связей нейронов с другими нейронами стало меньше и они более короткие. Или и то и другое. Если окажется, что в гиппокампе становится меньше нейронов, то мы могли бы даже сказать, произошло это из-за их гибели или из-за того, что затруднено их формирование. Или, опять же, и то и другое.

В действительности даже без посмертных исследований есть несколько подсказок о причинах уменьшения объема гиппокапма. Оказывается, если опухоль, вызвавшую синдром Кушинга, удалить и уровень глюкокортикоидов после этого возвращается к норме, гиппокамп начинает медленно восстанавливать нормальный размер. Как мы уже говорили, когда глюкокортикоиды иссушают отростки, соединяющие нейроны, этот процесс обратим — устраните избыток глюкокортикоидов и нейроны начнут восстанавливаться. Таким образом, скорее всего, уменьшение объема гиппокампа при синдроме Кушинга происходит из-за замедления этих процессов. И наоборот, уменьшение гиппокампа при ПТСР и большой

депрессии, по-видимому, носит более постоянный характер и его объем не восстанавливается даже спустя десятилетия после травмы, а в случае большой депрессии — спустя годы и десятилетия после того, как депрессия перешла в стадию ремиссии после успешного лечения. Так что в этих случаях уменьшение объема гиппокампа, вероятно, происходит не из-за замедления процессов в нейронах, ведь эти процессы обратимы.

Кроме того, сейчас никто не знает, почему при депрессивных и посттравматических расстройствах уменьшается гиппокамп. В подобных случаях ученые обычно повторяют любимую мантру — необходимо больше исследований, но в данном случае действительно необходимо больше исследований. В настоящий момент справедливости ради стоит отметить, что появляются интересные, но пока не подтвержденные свидетельства того, что стресс и/или длительное воздействие глюкокортикоидов могут вызывать и структурные, и функциональные изменения в гиппокампе и эти изменения, которых мы, скорее всего, хотели бы избежать, могут быть весьма длительными.

Каковы наиболее важные выводы из этих результатов? Первая проблема — использование невропатологами синтетических глюкокортикоидов (например, гидрокортизона, дексаметазона или преднизона) после инсульта. Как мы говорили в главе 2, посвященной железам и гормонам, глюкокортикоиды входят в состав классических противовоспалительных препаратов, они используются для снятия отеков, в том числе отеков мозга, которые часто возникают после инсульта. Глюкокортикоиды эффективно блокируют отеки, возникающие, например, из-за опухоли мозга, но оказалось, что они практически бесполезны при отеках после инсульта. Еще хуже, появляется все больше свидетельств того, что эти знаменитые противовоспалительные средства на самом деле могут обострять воспаление в травмированном мозге. Тем не менее тысячи невропатологов до сих пор выписывают их пациентам, хотя ведущие специалисты в этой области уже лет десять говорят о том, что глюкокортикоиды могут ухудшать неврологические симптомы. Так что эти недавние результаты еще раз подтверждают: клиническое использование глюкокортикоидов не показано при неврологических заболеваниях, затрагивающих гиппокамп. (Однако оказывается, что большие дозы глюкокортикоидов иногда могут улучшать состояние пациента после повреждения спинного мозга по причинам, не имеющим никакого отношения к стрессу и основной теме этой книги.)

С этим связана еще одна проблема: врачи часто используют синтетические глюкокортикоиды для лечения заболеваний, не относящихся к нервной

системе, и при этом может возникать опасность для гиппокампа. Меня особенно тревожит то, что касается способности этих гормонов ухудшать повреждение нейронов белком *gp120* и их связи с деменцией, вызванной СПИДом. (Надеюсь, вы помните, что белок *gp120* обнаружен в вирусе СПИДа и, по-видимому, он играет главную роль в разрушении нейронов и возникновении деменции.) Если после множества экспериментов окажется, что глюкокортикоиды способны усугублять когнитивные расстройства вследствие ВИЧ-инфекции, это будет очень тревожным сигналом. И не только потому, что люди со СПИДом находятся в ситуации стресса. А еще и потому, что больным СПИДом часто назначают очень большие дозы синтетических глюкокортикоидов для устранения других симптомов болезни.

Та же логика касается использования глюкокортикоидов в других сферах клинической медицины. Ежегодно в Соединенных Штатах выписывается около 16 миллионов рецептов на глюкокортикоиды. Чаще всего применяются очень небольшие дозы — гидрокортизоновая мазь при дерматите, инъекции гидрокортизона при отеке колена, возможно, даже стероидные ингаляторы при астме (при этом, вероятно, глюкокортикоиды не попадают в мозг). Но сотни тысяч людей принимают большие дозы глюкокортикоидов для подавления иммунных реакций при аутоиммунных заболеваниях (среди них — волчанка, рассеянный склероз и ревматический артрит). Как мы уже говорили, длительное действие глюкокортикоидов у таких людей может вызвать проблемы со связанной с гиппокампом памятью. Нужно ли избегать приема глюкокортикоидов для лечения аутоиммунных болезней, чтобы избежать преждевременного старения гиппокампа? Вряд ли. Такие болезни часто очень серьезны, а глюкокортикоиды могут очень эффективно снимать их симптомы. Но проблемы с памятью могут стать особенно неприятным и неизбежным побочным эффектом.

Еще более тревожный сигнал — если окажется, что глюкокортикоиды оказывают негативное влияние на гиппокамп человека (из-за них нейронам сложнее пережить негативное воздействие), вы не сможете вылечиться, даже если ваш невропатолог не назначит вам синтетические глюкокортикоиды. Ведь во время неврологических кризисов наше тело вырабатывает тонны глюкокортикоидов — у человека, приходящего в себя после неврологического инсульта, очень высокий уровень глюкокортикоидов в крови. Из исследований на крысах мы знаем, что массивное поступление глюкокортикоидов в кровь усугубляет симптомы, — если крысе удалить надпочечники сразу же после инсульта или эпилептического припадка либо ввести ей препарат, который ненадолго блокирует выработку глюкокортикоидов

в надпочечниках, у нее будет меньше повреждений в гиппокампе. Другими словами, то, что мы считаем типичными повреждениями головного мозга после инсульта или эпилептического припадка, — это повреждения, усугубленные бешеной реакцией тела на стресс.

Если разобраться, это очень странно и неадекватно ситуации. За вами гонится лев; вы вырабатываете глюкокортикоиды, чтобы направить энергию в мышцы ног, — это помогает быстрее бежать. Вы идете на свидание с незнакомкой и вырабатываете глюкокортикоиды, чтобы направить энергию в мышцы ног, — хотя бежать вам вряд ли придется. У вас происходит большой эпилептический припадок, вы вырабатываете глюкокортикоиды, чтобы направить энергию в мышцы ног, — и тем самым еще больше ухудшаете состояние своего мозга. Это не менее странно, чем сама реакция на стресс — она далеко не всегда идет телу на пользу.

Почему возникают такие неадекватные реакции? Наиболее вероятное объяснение состоит в том, что тело просто не приобрело в процессе эволюции способности не вырабатывать глюкокортикоиды во время неврологического кризиса. Стрессогенная выработка глюкокортикоидов работает примерно одинаково у всех млекопитающих, птиц и рыб, и только во второй половине XX века у одной-двух «западных» популяций одного из этих биологических видов появился шанс выжить после инсульта. Раньше просто не было достаточного эволюционного давления для возникновения более логичной реакции тела на массивные неврологические расстройства.

Мы уже 50 или 60 лет размышляем о том, что язва, артериальное давление и различные аспекты нашей сексуальной жизни особенно чувствительны к стрессу. Нам также известно, что стресс может нарушать память и снижать способность к обучению. В этой главе мы предположили, что влияние стресса на нервную систему, возможно, приводит даже к повреждению нейронов. В следующей главе мы продолжим эту тему и поговорим о том, каким образом стресс может ускорять старение мозга. Известный «нейробиолог» Вуди Аллен однажды сказал: «Мозг — второй из моих любимых органов». Думаю, в списках приоритетов большинства из нас мозг занимает даже более почетное место.

11. Стресс и сладкий ночной сон

А потом моему сыну исполнилось две недели. Это был наш первый ребенок, и мы сильно переживали: ведь быть родителями — это такая ответственность. То был праздник: малыш проспал всю ночь, всего несколько раз потребовав сменить подгузник, и довольно часто и подолгу дремал днем, позволив и нам последовать его примеру. Мы с женой составили график. Жена кормила и переодевала, а я кувшинами таскал ей клюквенный сок, к которому она пристрастилась после родов. Подгузники наш сын пачкал регулярно, каждым своим движением демонстрируя, как он прекрасен. Все было спокойно.

Вечером, когда он заснул и мы смогли заняться своими привычными обязанностями, например помыть посуду (первый раз за несколько дней), я позволил себе немножко поразглагольствовать на тему человеческой натуры. «Знаешь, а управляться с новорожденным, пожалуй, не так и сложно, если все время быть начеку. Нужно действовать сообща, организованно и уметь найти выход из сложного положения». И еще какое-то время продолжал рассуждать столь же умно.

В ту ночь только мы заснули, как наш сын закричал. Он все беспокоился и спал, только пока я его похлопывал, а стоило мне перестать, просыпался и требовал продолжения. Это безумие продолжалось целый час, а потом наступило время следующего переодевания. После очередного похлопывания он с шумом наполнил подгузник, испачкав и пеленку, и меня. Пока я его мыл, он орал благим матом, после чего удовлетворенно заснул и спал без похлопывания минут двадцать, а потом новая коричневая струя уделала очередную пеленку, а мы обнаружили, что чистые пеленки у нас кончились, поскольку мы не удосужились перестирать грязные. Вместо того чтобы предпринять что-то полезное, я в каком-то полубезумии принялся ораторствовать: «Мы не справимся, мы умрем, я серьезно, ведь люди умирают, если им долго не давать спать, это научно доказанный факт, мы УМРЕМ». Я рубанул рукой, подчеркивая свои слова, и опрокинул стакан с клюквенным соком. Стакан со звоном разбился, разбудив едва заснувшего

сына, в результате рыдали уже все трое. В конце концов он успокоился и сладко спал всю ночь, я же метался в тревоге, поминутно ожидая, что он вот-вот проснется.

Описанный эпизод содержит две основные темы этой главы. Недосыпание приводит к стрессу; стрессовое состояние приводит к недосыпанию. Да-да, добро пожаловать в грозный порочный круг.

Механизмы сна

Учитывая все обстоятельства, засыпать довольно-таки страшно. Треть жизни вы просто выключены, пребывая в некоем подвешенном состоянии, когда все замедляется. За исключением тех моментов, когда ваш мозг порой более активен, чем при бодрствовании, консолидируя дневную информацию и решая для вас какую-то проблему, отчего глазные яблоки у вас двигаются, а веки дрожат. Если не считать случаев, когда снится какая-нибудь бессмысленная ерунда. А еще вы иногда ходите или разговариваете во сне. Или пускаете слюни. И эта таинственная эрекция пениса или клитора, периодически происходящая в течение ночи[1].

Чудеса, да и только. Что же происходит? Прежде всего сон не является монолитным, однородным процессом. Существуют различные типы сна: поверхностный сон (также известный как стадии 1 и 2), когда вы легко просыпаетесь; глубокий сон (также известный как стадии 3 и 4, или «медленный сон»); быстрый сон, или стадия быстрых движений глаз (стадия БДГ), когда у щенка дергаются лапы, а у нас двигаются глазные яблоки и приходят сновидения. Причем каждая стадия различается еще и по структуре, по архитектуре. Засыпание начинается с фазы поверхностного сна, затем постепенно наступает фаза глубокого сна, за ней следует стадия БДГ, затем снова возвращается фаза медленного сна, а затем весь цикл повторяется примерно каждые полтора часа (и, как мы увидим в главе 14, во время большой депрессии нарушается архитектура сна).

---

[1] И это — не вдаваясь в тему отдельных видов, которые спят только половиной мозга, при этом бодрствуют другой, держа один глаз открытым, чтобы высматривать хищников. У диких уток, например, те особи, которые ночью «несут караул» по периметру своей отдыхающей стаи, одним глазом (и соответствующей ему неспящей половиной мозга) постоянно контролируют окрестности. Что еще более странно, дельфины способны во сне плавать, а некоторые птицы — летать.

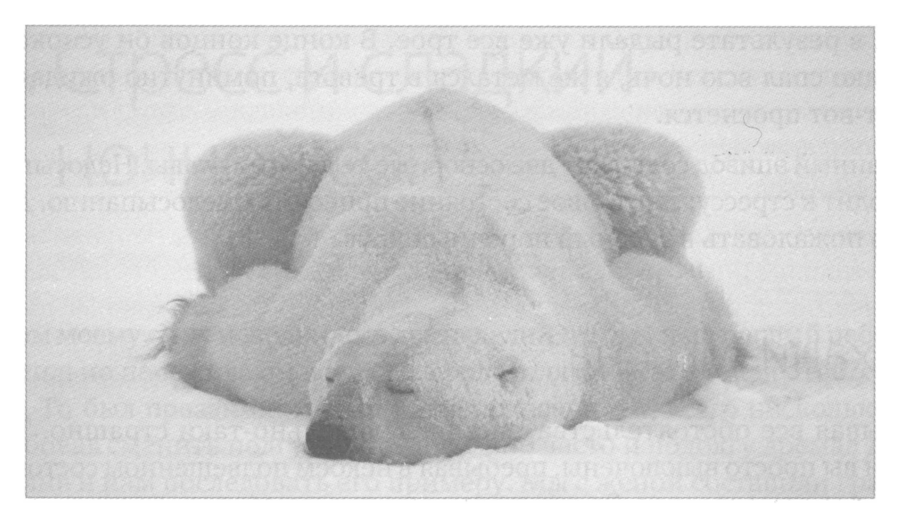


Рис. 40

Неудивительно, что на разных стадиях сна мозг работает по-разному. Исследовать его работу можно с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), измерив уровень активности различных отделов головного мозга. Возьмите нескольких добровольцев, как можно дольше не давайте им спать, а затем засуньте в одну из этих славных машинок, еще немного подержите их без сна, пока вы измеряете активность их мозга в момент бодрствования, а затем пусть устраиваются поудобнее и спокойно засыпают под недремлющим оком все того же томографа.

Картинка в фазе медленного сна дает немалую пищу для размышлений. Активность участков мозга, отвечающих за возбуждение, снижается. То же происходит и с отделами, участвующими в поддержании мышечного тонуса. А вот для участков, занятых поиском и консолидацией воспоминаний, замедление метаболизма нехарактерно. Однако проводящие пути, которые переносят информацию между этими участками, перекрываются, изолируя их. Отделы, первыми реагирующие на сенсорную информацию, словно бы делают метаболическую остановку, но самые серьезные изменения происходят в нижних отделах мозга, которые консолидируют, связывают эти байты сенсорной информации и придают им смысл. Так что в фазе медленного сна мы имеем метаболически заторможенный, спящий мозг. И в этом есть смысл, так как именно в фазе глубокого, медленного сна происходит восстановление энергии. Об этом свидетельствует тот факт, что степень лишения сна совершенно не влияет на то, сколько вы потом в общей сложности проспите, зато служит хорошим

показателем того, какова будет в это время продолжительность фазы медленного сна: очень активный мозг, или мозг, лишенный сна, склонен потреблять много энергии конкретного типа; продукт же распада этого вида обедненной энергии сигнализирует, что произошел сдвиг в сторону фазы медленного сна.

Совершенно другая картина возникает на стадии БДГ. В целом виден рост активности. В некоторых областях мозга метаболизм ускоряется даже сильнее, чем при бодрствовании. Отделы, регулирующие мышечный тонус, участки мозгового ствола, управляющие частотой дыхания и сердечных сокращений, — у всех них скорость метаболизма увеличивается. В лимбической системе, отвечающей за эмоции, в областях, занятых обработкой и запоминанием сенсорной информации, и особенно в тех, которые управляют зрением и слухом, тоже наблюдается рост.

В отделах же обработки зрительной информации происходит нечто неуловимое. В той части коры, которая обрабатывает первые биты этой информации, особого ускорения метаболизма не наблюдается, а вот в нижних отделах, занятых интеграцией простой зрительной информации, обнаруживается резкий сдвиг[1]. Как это может быть, когда ваши глаза закрыты? Это — сновидение (рис. 41).

Вот так оно примерно и возникает. Но в мозге происходит что-то еще, говорящее нам о содержании снов. В той его доле, которая называется лобной, или фронтальной, корой и о которой кратко упоминалось в предыдущей главе. Эта доля, непропорционально огромная у приматов, у человека эволюционировала последней и последней «взрослеет» сейчас. Именно в лобной коре проживает наше супер-эго. Начиная с приучения к туалету она помогает нам справляться не с простейшими, а с более трудными интеллектуальными задачами, например думать логически, последовательно, а не совершать разного рода когнитивные кульбиты. Именно лобная кора удерживает вас от убийства, когда кто-то вдруг вызывает у вас непреодолимое желание сделать это, не дает сказать, что вы думаете о чьем-то отвратительном наряде, а подсказывает хвалебные слова. Все это лобная кора проделывает, тормозя кипучую эмоциональность лимбической системы[2]. При повреждениях лобной коры человек

---

[1] Возвращаясь к главе 10, речь идет о той части зрительной коры, которую исследовали Хьюбел и Визел и которая реагирует на простую информацию вроде точек и линий.

[2] Удивительно, но лобная кора последней достигает полной зрелости, и это, как правило, происходит, когда вам уже далеко за двадцать. Не этим ли объясняются многие опрометчивые поступки, совершаемые в юности?

становится «фронтально расторможенным» — говорит и делает то, о чем мы можем думать, но никогда не проявим. Во время стадии БДГ метаболизм лобной коры замедляется, лимбическая система растормаживается и пускается в самые диковинные фантазии.

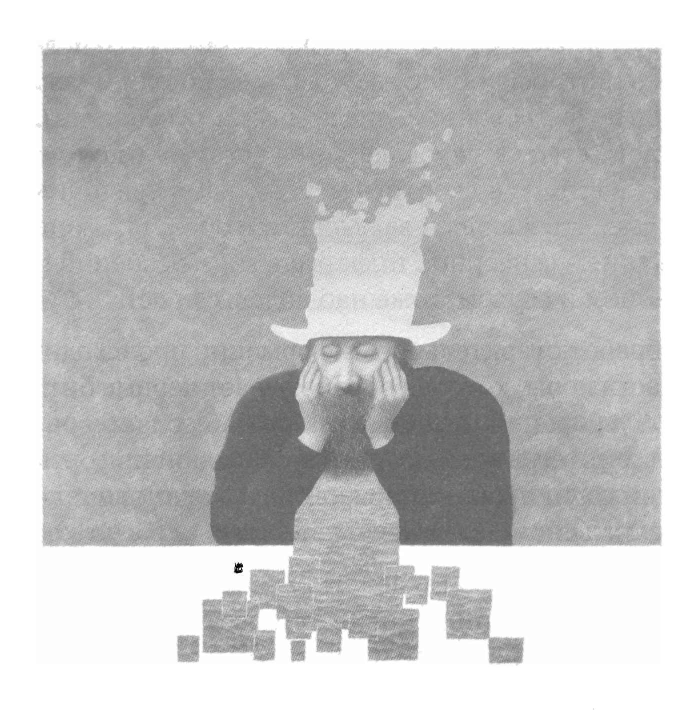


Рис. 41. Альфредо Кастанеда. «Наш сон» (деталь), 1999

Вот почему сны бывают так фантастичны — нелогичны, непоследовательны, сверхэмоциональны. Во сне вы способны дышать под водой, летать по воздуху, общаться телепатически; вы заявляете о своей любви к незнакомым людям, изобретаете языки, правите царствами, блистаете в мюзиклах Басби Беркли.

Таковы основные элементы и суть сна. Но для чего нужен сон? Ведь без него все умирают. Даже плодовые мушки. Наиболее очевидный ответ — чтобы иметь пространство, где мозг, работая на половинной скорости, мог бы создавать и пополнять запасы энергии. Мозг потребляет феноменальное количество энергии, чтобы проанализировать и гармонизировать все, что вы видите и делаете; составляя всего 3% от веса вашего тела, он нуждается почти в четверти энергии. Поскольку запасы за день несколько истощаются, требуется хорошая порция медленного сна, чтобы восстановить их

(в основном речь идет о веществе, называемом гликогеном, который запасают также печень и мышцы)[1].

Некоторые ученые полагают, что сон нужен для охлаждения мозга, поскольку позволяет ему остыть от напряженной дневной работы, или для детоксикации. Поразительно, но спать необходимо еще и для того, чтобы видеть сны. Если в какую-то из ночей вам не удается поспать, то на следующую ночь, когда вы наконец засыпаете, стадия БДГ удлиняется, поскольку мозг считает, что у вас возник дефицит сновидений. В некоторых особенно зверских экспериментах, о которых мне и говорить-то неприятно, людей или животных лишают главным образом БДГ-сна, и объекты исследований слетают с катушек гораздо быстрее, чем когда их лишают такого же количества других фаз сна.

Таким образом, возникает вопрос: для чего нужны сновидения? Чтобы проработать нерешенные проблемы с матерью? Чтобы обеспечить вдохновение и сюжеты сюрреалистам и дадаистам? Или увидеть эротический сон с участием человека, в жизни вам малосимпатичного, а наутро общаться с ним как ни в чем не бывало? Ну, может быть. Заметное ускорение метаболизма на стадии БДГ, а также в некоторых самых заторможенных отделах мозга при бодрствовании, наводит на мысль о сценарии типа «пользуйся или потеряешь», когда сновидения служат чем-то вроде гимнастики для недостаточно используемых проводящих путей мозга.

Стало ясно, что сон играет важную роль в познании. Например, он может способствовать решению проблем. Это то самое знаменитое «утро вечера мудренее», когда на следующий день, едва раскрыв глаза, вы вдруг обнаруживаете решение. Нейробиолог Роберт Стикголд из Гарварда подчеркнул, что так решать проблему стоит, когда нужно через трясину бесполезных фактов пробиться к чувствам. По его словам, вы же, забыв номер телефона, не станете пытаться вспомнить его с помощью сна. Так вы поступите со сложной, неоднозначной проблемой.

Обе стадии — и медленного сна, и БДГ — играют определенную роль в формировании новых воспоминаний, консолидации информации предыдущего дня, даже той, которую вы подзабыли за день. В пользу этого говорит тот факт, что если вы днем натаскиваете животное на решение какой-то задачи и в эту ночь не даете ему спать, новая информация не консолидируется.

---

[1] Несмотря на это, мозг на самом деле довольно лениво запасает энергию, учитывая масштабы ее потребностей и затрат. Это рикошетом бьет по нейронам, возвращаясь в виде неврологических заболеваний, связанных именно с нехваткой энергии.

Доказано это было множеством разных способов, а вот интерпретация остается спорной. Как мы видели в предыдущей главе, стресс может нарушить консолидацию воспоминаний. Теперь мы подробнее разберем, почему лишение сна является стрессом. Возможно, лишение сна нарушает консолидацию воспоминаний просто из-за стресса, но не доказано, что обычно сон помогает этому. Однако характер нарушений памяти, вызванных лишением сна, отличается от особенностей нарушений, вызванных стрессом.

Другой тип доказательств основан на корреляциях. Чем больше новой информации поступает в мозг в течение дня, тем продолжительнее в ту ночь стадия БДГ. Кроме того, количество определенных стадий сна ночью свидетельствует, насколько хорошо новая информация будет вспоминаться на следующий день. Например, большое количество стадий БДГ за ночь свидетельствует о лучшей консолидации эмоциональной информации предыдущего дня, в то время как большое количество стадий 2 говорит о лучшей консолидации двигательных задач. Сочетание же большого количества стадий БДГ и медленного сна указывает на лучшее сохранение сенсорной информации. Некоторые ученые пошли дальше, сообщив, что о виде научения свидетельствует не просто сумма некоторых фаз сна, но и время, в которое они происходят: ранняя или глубокая ночь.

Другого рода доказательства того, что «сон помогает консолидировать воспоминания», были впервые получены Брюсом Макнафтоном из Аризонского университета. Как мы видели в главе 10, центральную роль в эксплицитном научении играет гиппокамп. Макнафтон зафиксировал активность отдельных нейронов гиппокампа у крыс, выявив те, которые стали особенно активны, получая новую эксплицитную информацию. В ту ночь в фазе медленного сна особенно активны были те же самые нейроны. Пойдя дальше, он показал, что паттерн активизации нейронов гиппокампа, имеющий место при обучении, повторяется и когда животное спит. Томография мозга человека в аналогичных условиях продемонстрировала то же самое. Имеются и доказательства того, что, когда консолидация происходит на стадии БДГ, активизируются даже гены, которые помогают формировать новые связи между нейронами. В фазе медленного сна уровень метаболизма гиппокампа остается удивительно высоким. Все выглядит так, словно во время сна мозг снова и снова прокручивает эти новые паттерны воспоминаний, консолидируя их и расставляя по местам.

Удивительно, но хотя лишение сна и нарушает процесс познания, одному виду научения оно все же способствует, как продемонстрировала в своих недавних работах одна моя аспирантка, Илана Хэйрстон. Предположим, перед вами стоит малопривлекательная задача — научиться перечислять

названия месяцев в обратном порядке как можно быстрее. Почему это будет трудно? Потому что вы будете постоянно сбиваться на привычное перечисление в нормальном порядке, как делали всю свою жизнь; предыдущий, выученный до автоматизма вариант задачи служит помехой новой задаче. Кому удалось бы преуспеть?

Тому, кто так и не научился автоматически перечислять январь, февраль, март и т. д. именно в этом порядке. Если вы лишите сна некоторых крыс и дадите им крысиный эквивалент этой задачи, они справятся с ней лучше, чем контрольные животные. Почему? Потому что в их памяти нет автоматически заученного ранее варианта задачи, который сейчас вторгался бы в новый вариант.

Итак, теперь мы знаем, каковы механизмы сна и что ему способствует. *Перейдем* к стрессу.

Лишение сна как стрессовый фактор

По мере того как мы соскальзываем в фазу медленного сна, в нашей системе стрессовой реакции кое-что происходит. Для начала выключается симпатическая нервная система и активизируется более спокойная автономная парасимпатическая нервная система. Кроме того, снижается уровень глюкокортикоидов. Как говорилось еще в главе 2, КРГ является гормоном гипоталамуса, который действует на переднюю долю гипофиза и вызывает там секрецию АКТГ, который, в свою очередь, действует на надпочечники, заставляя их вырабатывать глюкокортикоиды. Некоторые гипоталамические механизмы контроля секреции гормонов в гипофизе состоят из «акселератора» и «тормоза» — рилизинг-фактора и ингибирующего фактора. Долгие годы доказательства того, что именно гипоталамус вырабатывает «ингибитор кортикотропина» (ИК), который тормозит секрецию АКТГ, препятствуя действию КРГ, были буквально под боком. Никто толком не знает, что представляет собой ИК и существует ли он в действительности, но есть некоторые вполне достаточные доказательства того, что ИК является химическим продуктом мозга, помогающим войти в наиболее глубокую фазу медленного сна (так называемый «фактор дельта-сна»). Так что засыпайте глубоким сном — и секреция глюкокортикоидов отключится.

И наоборот, во время БДГ-сна, поскольку вы мобилизуете всю эту энергию для создания диковинных образов и сновидений, которые просматриваете, быстро двигая глазами, симпатическая нервная система снова включается и секреция глюкокортикоидов возрастает. Но учитывая, что ночной сон

считается хорошим, когда состоит в основном из фаз медленного сна, система стрессовой реакции на период сна тоже преимущественно выключена. Это видно при сравнении животных, которые ведут ночной или же дневной образ жизни (то есть спят, как и мы, в темное время суток).

Примерно за час до пробуждения уровень КРГ, АКТГ и глюкокортикоидов начинает расти. Это происходит не только потому, что даже выход из сонного состояния представляет собой мини-стресс, требующий мобилизации некоторой энергии, но и потому, что увеличивающийся уровень этих гормонов стресса играет важную роль в завершении сна.

Так что лишите себя сна — и уровень гормонов стресса не понизится. Более того, он еще и возрастет. Увеличивается уровень глюкокортикоидов — и активизируется симпатическая нервная система; а это соответствует всему, о чем шла речь в предыдущих главах: снижается уровень гормона роста и различных половых гормонов. Лишение сна, безусловно, стимулирует секрецию глюкокортикоидов, хотя, по результатам большинства исследований, и не в такой значительной степени (конечно, если лишение сна не затягивается надолго; однако «постулируется, что этот рост [в ответ на продолжительное лишение сна] обусловлен стрессом умирания, а не потерей сна», как сухо отмечается в одной журнальной статье).

Повышенный уровень глюкокортикоидов при отсутствии сна играет определенную роль в разрушении некоторых запасенных мозгом форм энергии. Этим, а также значительным влиянием глюкокортикоидов на память, может объясняться, почему так трудно учиться и запоминать, когда вы недосыпаете. Всем нам это знакомо: прозанимавшись всю ночь напролет, наутро к экзамену обнаруживаешь, что с трудом вспоминаешь, какой сегодня месяц, не говоря уже о всяких любопытных фактах, которые впихнул себе в голову предыдущей ночью. Одно недавнее исследование прекрасно продемонстрировало, как нарушается деятельность мозга, когда мы пытаемся напряженно думать, не давая себе спать. Возьмите нормально отдохнувшего человека, поместите в магнитно-резонансный томограф и попросить решить некоторые задачи, связанные с «оперативной памятью» (запомнить некоторые факты и использовать их, например сложить последовательности трехзначных чисел). В результате его лобная кора выдает такой метаболизм, что на экране буквально сияет. А теперь возьмем того, кто не спал и кому ужасно тяжело решать задачи, связанные с оперативной памятью.

И что же происходит в его мозге? Вы могли бы подумать, что метаболизм лобной коры, слишком слабый, чтобы активизироваться в ответ на задачу, тормозится. Однако происходит обратное — лобная кора активизируется,

но вместе с большей частью остальных отделов коры головного мозга. Все выглядит так, словно лишение сна превращает блестящий компьютер лобной коры в кучку небритых, что-то бормочущих субъектов, которые пытаются считать на пальцах и вынуждены просить своих коллег-нейронов по всей коре помочь решить эту сложную математическую задачу.

Так почему лишение сна волнует нас в качестве стрессового фактора? Это очевидно. В современной жизни мы привыкли к разного рода удобствам: ночная доставка покупок, консультации медсестер, которых можно вызвать в два часа ночи, персонал, обеспечивающий круглосуточную техническую поддержку. Занятые в этой сфере люди вынуждены работать в условиях лишения сна. Но ночной образ жизни для нас нехарактерен, и, если человек работает ночью или у него сменная работа (включающая и ночные смены), это противоречит его биологической природе независимо от того, сколько он потом проспит. У людей с такой работой, как правило, чрезмерно повышена стрессовая реакция и наблюдается лишь незначительное привыкание. Учитывая, что именно повышенная стрессовая реакция делает каждую страницу этой книги столь актуальной, неудивительно, что ночная или сменная работа увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний, желудочно-кишечных расстройств, подавления иммунитета и проблем с рождаемостью.

Этой теме было посвящено одно широко обсуждавшееся исследование, проведенное несколько лет назад. Вспомните, как длительный стресс и глюкокортикоиды могут повредить гиппокамп и ухудшают связанную с ним эксплицитную память. Кей Хо из Бристольского университета исследовал стюардесс, работающих в двух разных авиакомпаниях. В авиакомпании № 1 после трансконтинентального перелета с серьезным нарушением суточного биоритма у девушек был 15-дневный перерыв до следующего трансконтинентального полета. В авиакомпании же № 2, по-видимому, с более слабым профсоюзом, перерыв до следующего трансконтинентального полета[1] составлял лишь пять дней. Хо контролировал общую продолжительность полета и общее количество часовых поясов, пересекаемых в ходе полета.

Таким образом, в авиакомпании № 2 экипажи не страдали от большего нарушения биоритма, им лишь давали меньше времени на восстановление. К тому же Хо учитывал только тех сотрудников, которые подвергались этому более пяти лет. Он обнаружил, что у работников авиакомпании № 2 наблюдались нарушения эксплицитной памяти, более высокий уровень

---

[1] Либо из вежливости, либо из страха получить неприятности в виде судебного иска Хо не называет эти авиакомпании.

глюкокортикоидов и уменьшение височной доли (область мозга, где находится гиппокамп). (Это исследование кратко упоминалось в главе 10.) Конечно, работать в таких условиях не слишком хорошо. Ведь стюардесса вполне может забыть, например, что пассажир 17С просил смесь имбирного эля и обезжиренного молока со льдом. Но гораздо хуже, если *пилот*, всего через пять дней снова впрягаясь в работу, задумывается, включается двигатель вот этой маленькой чертовой кнопочкой или, наоборот, выключается.

Тревожиться о недосыпании актуально даже для тех, кто отрабатывает положенное время с девяти до пяти в светлое время суток. В нашем распоряжении имеется уйма способов лишить себя сна, начиная с такого простого, как внутреннее освещение. В 1910 году средний американец спал девять часов в сутки, и его могли изредка потревожить лишь хлопки двигателей популярного тогда «Форда-Т». Сейчас мы спим в среднем 7,5 часов, и это время сокращается. Кто-то поддается соблазну веселиться и развлекаться круглые сутки, а у трудоголика, знающего, что где-то, в каком-то часовом поясе кто-то будет работать, пока он станет предаваться сладкому сну, желание подтолкнуть себя, поработать «хотя бы еще несколько минут» становится непреодолимым. И разрушительным[1].

И стресс как фактор лишения сна

Что произойдет, если заснуть во время стресса? Простой пример — попробовать взглянуть на мир глазами зебры: вот идет лев, не дремать (или как в старом анекдоте: «Да, лев и ягненок возлягут рядом. Вот только спать ягненку придется вполглаза»). Отвечает за этот эффект, похоже, гормон КРГ. Как вы помните, он не только вбрасывает в организм поток глюкокортикоидов, стимулируя секрецию АКТГ в гипофизе, но и служит медиатором, который активизирует в мозге проводящие пути страха, тревоги и возбуждения. Введите КРГ в мозг спящей крысы, и вы моментально подавите сон — это

[1] Просто чтобы упредить возможные упреки в мой адрес. Я здесь нисколько не лицемерю, и кому-то может показаться возмутительным, что я имею наглость так много об этом говорить. У меня практически нет вредных привычек — я не курю, никогда в жизни не выпивал и не принимал наркотиков, не ем мяса, не пью ни чая, ни кофе. Но у меня никак не получается выспаться; неполадки со сном у меня со времен пребывания в администрации Картера. Но в моей жизни появился коллега, Уильям Демент, который считается экспертом в исследованиях сна и рьяно убеждает всех в большом вреде лишения сна для здоровья. И в те дни, когда я действительно страдаю от недосыпания, я очень боюсь попасться ему на глаза. Так что в аналогичной ситуации делайте так, как я говорю, а не так, как поступаю.

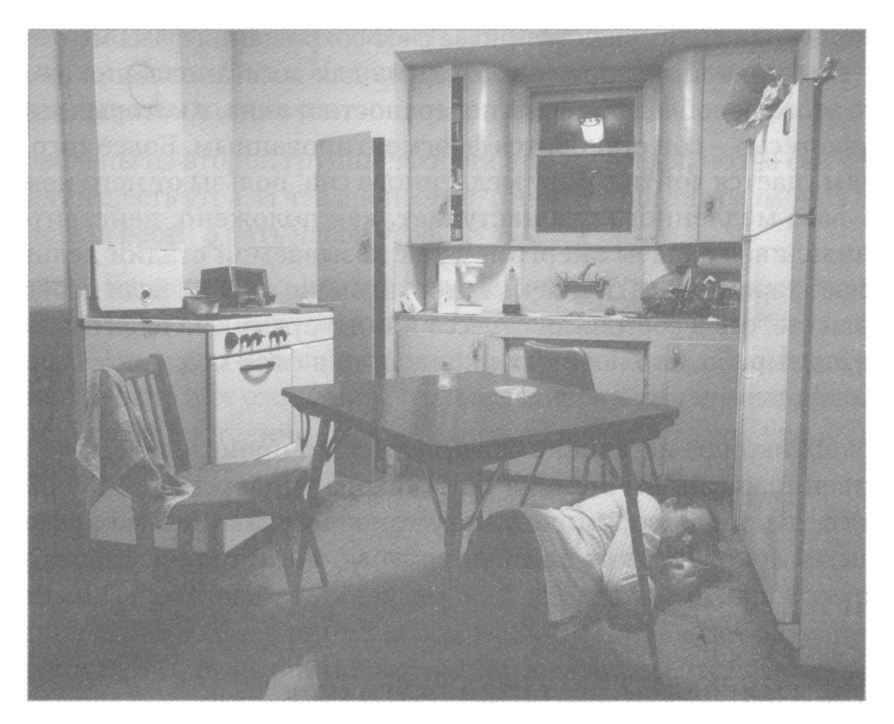


Рис. 42. Джефф Уолл. «Бессонница». *Слайд*, 1994

как вылить ковш ледяной воды на безмятежно дремлющие нейроны. Отчасти это связано с прямым воздействием КРГ на мозг, но в какой-то степени, вероятно, обусловлено КРГ-активизацией симпатической нервной системы. Если вы без акклиматизации окажетесь на большой высоте, ваше сердце будет выскакивать из груди, даже если вы не станете напрягаться. Это не потому, что у вас стрессовое или тревожное состояние, а просто вашему сердцу приходится биться чаще, чтобы доставлять достаточно кислорода. Вы сразу же обнаружите, что при пульсе 110 ударов в минуту заснуть ужасно трудно, ведь ваши веки дрожат с той же частотой. Вот так физиологические последствия активизации симпатической системы затрудняют сон.

Неудивительно, что около 75% случаев бессонницы вызвано некоторыми мощными стрессовыми факторами. Более того, многие (но не все) исследования показывают, что у тех, кто плохо спит, как правило, более высокий уровень возбуждения симпатической системы или глюкокортикоидов в крови.

Итак, чем сильнее стресс, тем потенциально короче сон (рис. 42). Но даже когда у вас получается заснуть, стресс способен поставить под угрозу *качество* этого сна. Например, выброс КРГ уменьшает общее

количество сна преимущественно за счет сокращения фазы медленного сна — именно той, которая необходима для восстановления энергии. Вместо этого преобладают фазы поверхностного сна, в которых вы легко просыпаетесь, — сон становится фрагментированным. Более того, даже если вам удается войти в фазу медленного сна, пользы от него немного. Когда фаза медленного сна наступает, как положено, действительно восстанавливая запасы энергии, в так называемой стадии дельта-сна возникает характерный паттерн, который видно на ЭЭГ. Если перед сном вы оказываетесь в состоянии стресса или во время сна в организме повышается выработка глюкокортикоидов, то в фазе медленного сна этот полезный паттерн сна сокращается.

Глюкокортикоиды негативно сказываются на происходящем во время качественного сна. Ян Борн из Любекского университета в Германии выяснил, что, если ввести человеку глюкокортикоиды во время сна, ухудшится консолидация памяти, которая обычно происходит в фазе медленного сна.

А приводит к В, приводит к А, приводит к В, приводит…

Мы здесь обсуждаем вполне реальные проблемы, поскольку недостаток сна или некачественный сон активизирует стрессовую реакцию, а она, в свою очередь, еще больше сокращает или ухудшает сон. Одно порождает другое. Означает ли это, что стоит перенести даже крохотный стресс или разочек засидеться допоздна, чтобы увидеть интервью Теда Коппелы, рассуждающего с Бритни Спирс о доказательствах за и против глобального потепления, — и все, ты попался в нисходящую спираль стресса и недосыпания?

Конечно, нет. Прежде всего, как уже упоминалось, лишение сна не приводит к такой массированной стрессовой реакции. Кроме того, потребность в сне в конечном счете преодолевает самый тяжелый стресс.

Тем не менее одно увлекательное исследование демонстрирует, как могут взаимодействовать эти две половинки: предполагая, что будете спать плохо, вы вгоняете себя в достаточный стресс, чтобы сон действительно стал плохим. В исследовании одной группе добровольцев давали спать столько, сколько они хотели, в результате они просыпались около девяти утра. Как и следовало ожидать, уровень гормонов стресса у них начал расти около восьми. Как можно это интерпретировать? Люди выспались,

благополучно восстановили силы и запас энергии, и около восьми утра их мозг уже об этом знал. И начал вырабатывать гормоны стресса, чтобы подготовить к выходу из сна.

Добровольцы из второй группы заснули в то же время, но им сказали, что разбудят в шесть утра. И что произошло с ними? Уровень гормонов стресса у них начал расти в пять часов утра.

Это важно. Уровень гормонов стресса увеличился у них на три часа раньше, чем у другой группы, потому что им требовалось на три часа меньше сна? Явно нет. Это увеличение не связано с тем, что они восстановили силы. Причина — в стрессе ожидания, что их разбудят раньше, чем хотелось бы. Их мозг во сне постоянно ожидал стресса, демонстрируя, что и спящий мозг может работать.

И что же тогда произойдет, если вы ляжете спать, думая, что вас не только разбудят раньше, чем вы хотели бы, но и *неизвестно* когда? Что если любая минута сна может оказаться последней? Вполне возможно, что уровень гормонов стресса будет высоким всю ночь, а вы проведете ее в нервном ожидании звонка будильника. Как мы уже видели, при повышенной стрессовой реакции во время сна его качество ухудшается.

Таким образом, существуют степени того, что считается некачественным сном. Сон непрерывный, но слишком короткий: лег поздно, вставать рано, засыпаешь с осознанием этого — нехорошо. Еще хуже, если сон не только слишком короткий, но и фрагментарный. В качестве примера: однажды я провел эксперимент, в котором каждые три часа в течение нескольких суток брал образцы крови у некоторых животных. И хотя в этот период суммарное количество кратковременных периодов сна было немалым, даже непривычно большим для меня, я ощущал себя развалиной. Но хуже кратковременности была *непредсказуемая* фрагментарность сна. Вы наконец засыпаете, но с мерзким пониманием, что пять часов или пять минут спустя в отделение неотложной помощи явится очередной пациент, или заорет сигнал тревоги, и придется прыгать в пожарную машину, или проснется ребенок и громким криком потребует сменить ему подгузник.

Мы многое поняли о том, что считать хорошим сном, и как стресс может ему помешать. Но, как станет ясно через пару глав, это — общие законы сна. Когда речь заходит о том, что способствует психологическому стрессу, первое, чего вам хотелось бы избежать, — это непредсказуемость и неконтролируемость.

12. Старение и смерть

Как и следует ожидать, это происходит в самый неожиданный момент. Я на лекции, скучаю, рассказывая ту же самую историю о нейронах, которую я рассказывал в прошлом году, мечтаю, глядя на море раздражающе молодых студентов, и вдруг как удар, а потом удивление: «Как вы можете просто сидеть? Неужели я — единственный, кто понимает, что мы все когда-нибудь умрем?» Или я на научной конференции, но на этот раз я едва вслушиваюсь в слова другого человека, читающего лекцию, и вот в комнате, полной ученых, меня заливает волна горечи. «Все вы — чертовы эксперты в медицине, и ни один из вас не может заставить меня жить вечно».

Впервые осознание неизбежной смерти сваливается на нас в период полового созревания. Вуди Аллен, наш некогда непогрешимый главный жрец смерти и любви, в своем фильме «Энни Холл» прекрасно передал ощущения человека, впервые пораженного этой мыслью. Главного героя показывают ретроспективно в подростковом возрасте. Он достаточно подавлен, чтобы взволнованная мать потащила его к домашнему врачу: «Послушайте, он все время повторяет одно и то же, что с ним случилось, может, у него грипп?» Алленовский подросток, с глазами, полными отчаяния и паники, монотонно повторяет: «Вселенная расширяется». В голове у него наверняка сложилось и продолжение этой фразы: смотрите, как велика Вселенная и как конечны мы — и... он в один момент приобщился к великой тайне человечества: мы умрем, и мы знаем это. Оказавшись в числе посвященных в эту тайну, он обнаружил основной источник психической энергии, которая питает большинство иррациональных и бурных моментов нашей жизни, наши самые эгоистические и самые альтруистические поступки, нашу невротическую склонность одновременно скорбеть и отталкивать, наше сидение на диете и занятия физкультурой, наши мифы о рае и воскрешении. Это так, словно мы оказались заваленными в шахте и кричим, призывая спасателей: «Спасите нас, мы живы, но мы стареем и умираем».

И, конечно, до того как умереть, люди стареют, и сопровождающая этот процесс разрушительная боль — не для слабаков. Деменция — вещь такая тяжелая, что люди даже не узнают своих детей (рис. 43). Корм для кошек на обед. Быстрое скатывание к недееспособности. Калоприемники. Мышцы,

которые больше не слушаются наших команд, органы, которые нас подводят, дети, которые нас игнорируют. И главное, болезненное осознание того факта, что как раз тогда, когда мы наконец выросли духовно и научились любить себя и получать удовольствие от жизни, тени становятся все длиннее. Остается так мало времени.

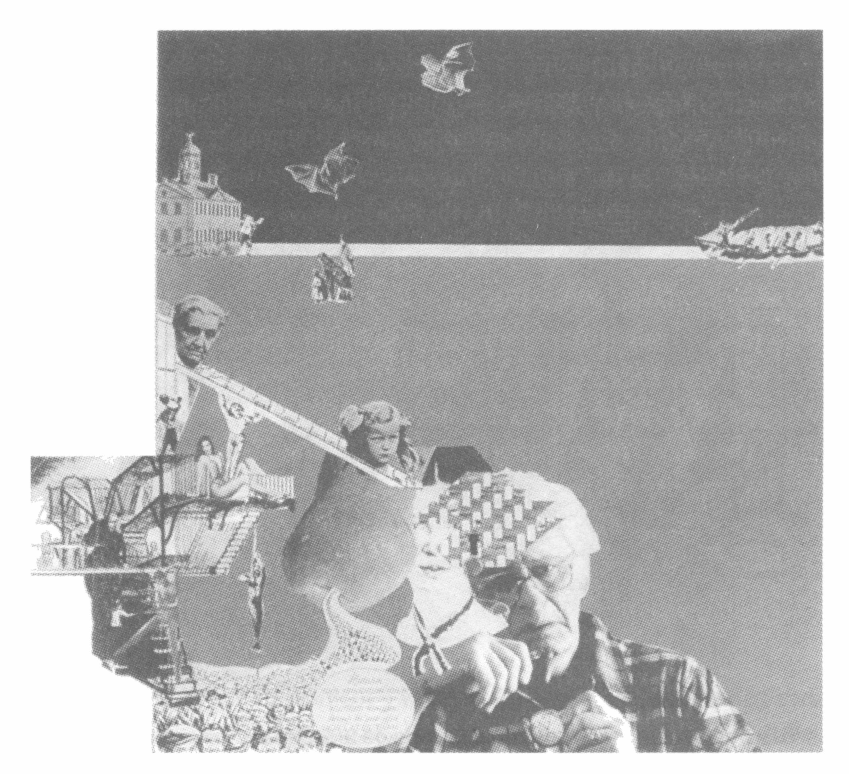


Рис. 43. Моррис Цлэпо. «Деменция Джепетто». Коллаж, 1987

Но картина не всегда бывает такой мрачной. Много лет я ежегодно проводил некоторое время в Восточной Африке, изучая стресс на примере диких бабуинов. Люди, живущие там, как и многие люди в не ориентированном на Запад мире, воспринимают эти проблемы не так, как мы. Там никто не встречает старость в подавленном состоянии. Да и как это может быть? Ведь они всю свою жизнь дожидаются того времени, когда станут авторитетными старейшинами. Мои ближайшие соседи — из племени масаи. Они — кочевые овцеводы. Я часто лечу их небольшие ушибы и травмы. Однажды в наш лагерь из деревни пришел один старик (примерно лет шестидесяти) (рис. 44). Древний, кожа испещрена морщинами, на некоторых пальцах

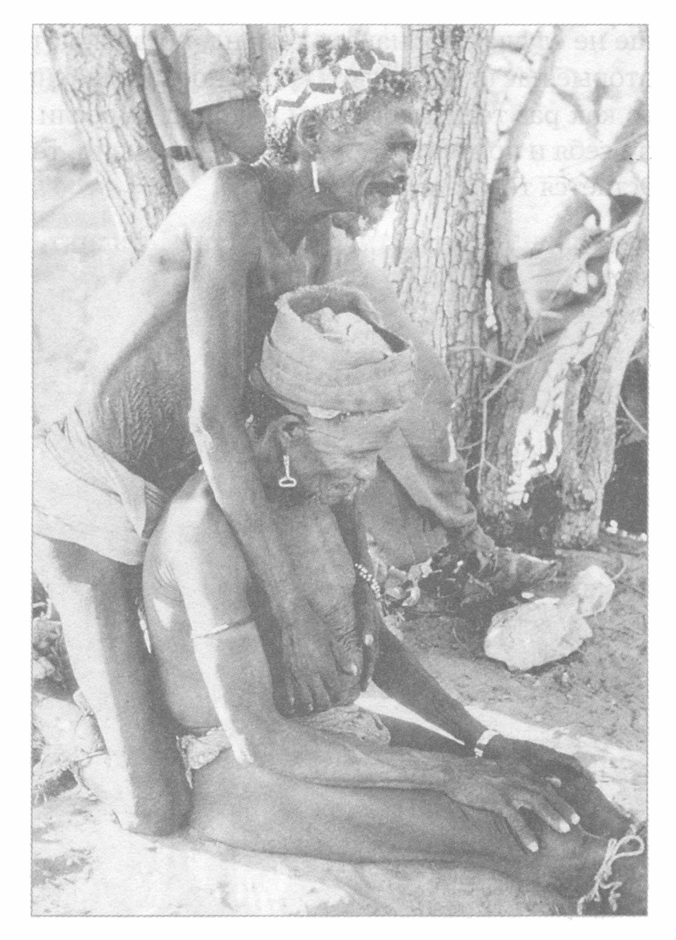


Рис. 44. Пожилой шаман из племени охотников и собирателей в пустыне Калахари

не хватает фаланг, измочаленные мочки ушей, на теле множество старых боевых шрамов. Он говорил только на языке масаи, а не на суахили, языке общения в Восточной Африке, и поэтому пришел в сопровождении более «продвинутого» соседа средних лет, который выполнял для него роль переводчика. У него была инфицированная рана на ноге, которую я промыл и обработал мазью с антибиотиком. Он также плохо видел — я предположил, что у него катаракта, — и я объяснил ему, что эта болезнь выходит за рамки моих скудных возможностей как врача. Он выглядел смиренным и не особенно разочарованным, и, когда он сидел там со скрещенными ногами, голый — обернутый только в одеяло — загорелый, позади него стояла женщина и поглаживала его голову. Спокойным тоном, каким говорят о прошлогодней погоде, она сказала: «О, когда он был моложе,

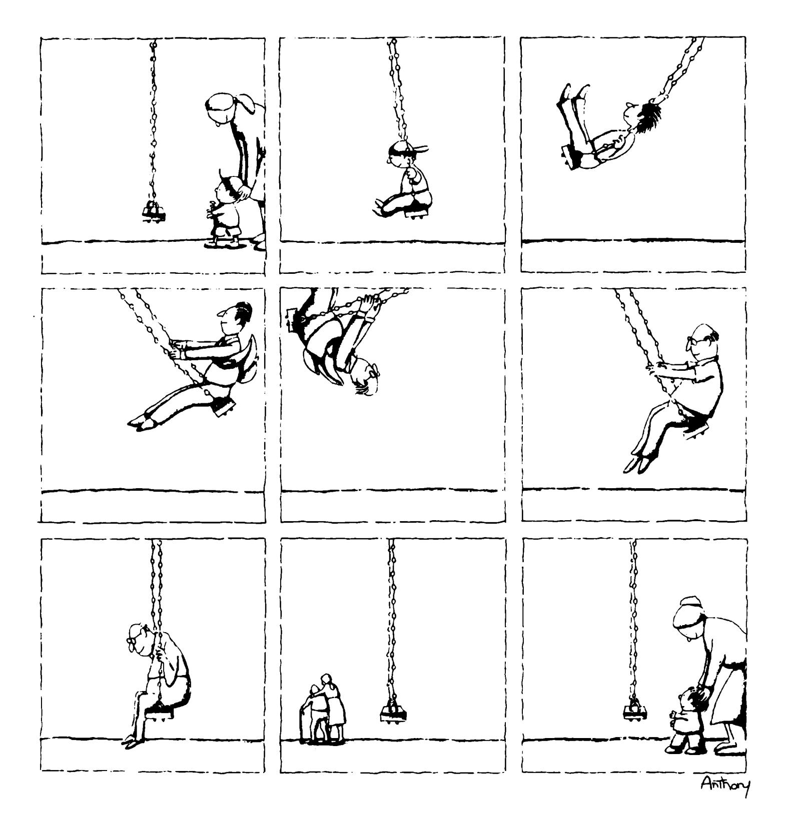


Рис. 45

он был красив и силен. Скоро он умрет». Той ночью, лежа без сна в своей палатке и завидуя масаи, я думал: «Я смирюсь с вашей малярией и паразитами, я смирюсь с вашими ужасными показателями детской смертности, я возьму на себя риск подвергнуться нападению буйволов и львов. Только позвольте мне так же не бояться смерти, как не боитесь ее вы». Возможно, нам повезет и мы закончим свою жизнь, имея статус уважаемого старейшины своего поселения. Возможно, мы будем стареть красиво и обретем мудрость. Возможно, нас будут почитать, мы будем окружены сильными, здоровыми, счастливыми детьми и внуками, и все это подарит нам ощущение собственного бессмертия. Геронтологи, изучающие процесс старения, находят все больше доказательств, что большинство людей будут стареть достаточно благополучно. Сейчас люди реже, чем можно предполагать, попадают в дома престарелых и теряют дееспособность. Хотя с возрастом количество социальных связей уменьшается, зато улучшается качество отношений. Существуют типы когнитивных навыков, которые в старости

только улучшаются (они связаны с социальными навыками и умением оперативно пользоваться информацией, а не просто с легкостью ее вспоминать). Средний пожилой человек думает, что его здоровье выше среднего уровня, и получает от этого удовольствие. И самое главное, в старости повышается средний уровень счастья; возникает меньше отрицательных эмоций, а когда это происходит, пожилой человек не склонен на них зацикливаться. Исследования мозга с помощью компьютерной томографии показывают, что негативные образы оказывают меньше влияния, а позитивные образы оказывают больше влияния на метаболизм мозга у пожилых людей по сравнению с молодыми. Таким образом, возможно, старость не так уж плоха. В последней главе этой книги описаны некоторые паттерны, наблюдаемые у пожилых людей, имеющих особенно благополучную старость. Цель этой главы — рассмотреть, какое отношение имеет стресс к процессу старения и, в связи с этим, какова вероятность того, что мы закончим нашу жизнь, будучи уважаемым старейшиной поселения, или это будет вариант с кормом для кошек.

Пожилой организм и стресс

Как пожилой организм справляется со стрессом? Как выяснилось, не очень хорошо. В определенном смысле старение можно определить как прогрессирующую потерю способности справляться со стрессом, и это, конечно, соответствует нашему восприятию людей в возрасте как хрупких и уязвимых. Строго говоря, это означает, что во многих отношениях и ум, и тело пожилого человека работают так же хорошо, как в молодости, но только до тех пор, пока они не подвергаются стрессу. Добавьте к этому проблемы с физическими упражнениями, травму или болезнь, нехватку времени, новизну — любой из множества разнообразных физических, когнитивных или психологических стрессоров, — и пожилой организм не сумеет с ними справиться достаточно успешно.

«Неспособность справиться достаточно успешно» применительно к реакции на стресс может принимать по крайней мере две формы, с которыми к настоящему времени вы уже должны быть знакомы. Первая — неспособность запустить достаточно интенсивную стрессовую реакцию, когда это необходимо. При старении это происходит на многих уровнях. Например, отдельные клетки обладают множеством видов средств защиты, которые они могут мобилизовать в ответ на проблему, и это можно рассматривать как

стрессовую реакцию клетки. Нагрейте клетку слишком сильно, и начнется синтез «белков теплового шока» с целью стабилизации функции клетки во время кризиса. Повредите ДНК, и активизируются ДНК-репаративные ферменты. Генерируйте кислородные радикалы — и в ответ получите генерирование антиокислительных ферментов. И все эти клеточные реакции на стресс с возрастом возникают не так оперативно, как в молодости.

Нечто подобное обнаруживается на уровне того, как на стресс реагируют целые системы организма. Например, после того как вы устраняете из исследования пожилых людей, имеющих болезнь сердца, и рассматриваете только здоровых испытуемых различных возрастов (чтобы случайно вместо старения не исследовать болезнь), оказывается, что с возрастом многие функции сердца остаются неизменными. Но подвергните систему стрессу, заставив ее, например, напрягаться физически, и пожилые сердца не отреагируют так же адекватно, как молодые, поскольку максимальная нагрузка и максимальный сердечный ритм, который может быть достигнут, далеко не так велики, как у молодых людей[1].

Точно так же в отсутствие стресса мозг старой и молодой крысы содержит примерно одинаковое количество энергии. Но когда вы напрягаете систему, перекрывая поток кислорода и питательных веществ, уровень энергии быстрее снижается в старом мозге. Или классический пример — нормальная температура тела, 36,6 °С, с возрастом не меняется. Однако с возрастом уровень терморегуляторной реакции на стресс понижается, и организму пожилых людей требуется больше времени, чтобы восстановить нормальную температуру после нагревания или охлаждения.

Эта идея также относится к измерению когнитивных способностей. Как меняются результаты теста на *IQ* с возрастом? (Вы заметили, что я не говорю «интеллект». Что именно отражают результаты теста на *IQ*, — это спорный вопрос, которого я не хочу касаться.) Когда-то считалось, что *IQ* снижается с возрастом. Потом стали считать, что не снижается. Это зависит от условий проведения теста. Если вы проверяете молодых людей и стариков и даете им достаточно времени, чтобы закончить тест, разница будет небольшой. Но когда вы подвергаете организм стрессу — в данном случае

---

[1] Проблема здесь не в том, что пожилые люди не в состоянии выработать достаточно адреналина или норадреналина при физической нагрузке. Они вырабатывают их достаточно, на самом деле даже больше, чем молодые люди. Но кровеносные сосуды, включая сосуды сердца, у пожилого организма уже не так энергично реагируют на адреналин и норадреналин.

сильно ограничиваете время проведения теста, — результаты снижаются у людей всех возрастов, но больше всего у пожилых людей.

Таким образом, иногда проблема пожилых людей состоит в неадекватной реакции на стресс. В одних случаях она продолжается все время, а в других, появившись, слишком долго не заканчивается уже после того, как стрессовая ситуация прошла.

Например, организму пожилого человека трудно прекратить выработку адреналина, норадреналина или глюкокортикоидов после прекращения воздействия стрессора; требуется больше времени, чтобы секреция этих веществ вернулась к нормальному уровню. Кроме того, у пожилых крыс, обезьян и людей даже в отсутствие стресса уровень адреналина, норадреналина и глюкокортикоидов, как правило, повышен[1].

Приходится ли пожилым организмам расплачиваться за слишком частое появление этих элементов стрессовой реакции? По-видимому, да. Вот пример, который обсуждался в главе, посвященной памяти. Стресс и глюкокортикоиды препятствуют рождению новых нейронов в гиппокампе взрослого человека и препятствуют процессам, протекающим в уже существующих нейронах. Имеют ли место препятствия к рождению новых нейронов и протеканию нейронных процессов преимущественно у старых крыс? Да, и если у них низкий уровень глюкокортикоидов, то образование нервной ткани и нейронные процессы усиливаются до уровня, характерного для молодых животных.

К настоящему времени мы уже знаем, что в идеале гормоны стрессовой реакции должны вести себя тихо и спокойно и, когда ничего плохого не происходит, должны вырабатываться в мизерных количествах. При возникновении чрезвычайной, стрессовой ситуации организм нуждается в быстрой и обширной реакции. Когда эта ситуация заканчивается, реакция должна немедленно выключиться. И именно этого как раз и не хватает пожилым организмам[2].

---

[1] В литературе обычно отмечают, что у пожилых людей не повышается уровень глюкокортикоидов в состоянии покоя. Но исследования, на которых основаны эти утверждения, проводились в то время, когда человек в возрасте 60 лет считался пожилым. Современные геронтологи считают пожилыми людей в возрасте около 80 или 90 лет, и результаты недавних исследований показывают большой скачок уровня глюкокортикоидов в состоянии покоя в этой возрастной группе.

[2] Старение также влечет за собой резкое снижение уровня гормона дегидроэпиандростерона (ДГЭА), который привлек к себе огромное внимание. Есть некоторые

Почему вы редко видите по-настоящему старого лосося

Мы переходим к обсуждению другого аспекта взаимосвязи между стрессом и старением и будем говорить не о том, насколько хорошо может пожилой организм справляться со стрессом, а о том, может ли стресс ускорить развитие процессов старения в организме. Существуют достаточно веские доказательства того, что чрезмерный стресс может увеличить вероятность развития старческих заболеваний. Примечательно, что у более дюжины биологических видов избыток глюкокортикоидов является причиной смерти в процессе старения.

Можно вспомнить множество примеров проявления настоящего стоицизма дикими животными. Пингвины в Арктике, которые всю зиму стоят на лютом холоде, держа под животом яйца и согревая их лапами. Леопарды, которые, держа в зубах тяжелые туши убитых ими животных, затаскивают их на деревья, чтобы львы не мешали им лакомиться добычей. Худые и жилистые верблюды, совершающие многокилометровые переходы без остановки. И есть лосось, перепрыгивающий через дамбы и упорно преодолевающий течение, чтобы вернуться в реку, где он когда-то родился. Там он откладывает огромное количество икры, после чего в течение нескольких последующих недель умирает.

Почему лососи после нереста так быстро умирают? Точно этого не знает никто, но у специалистов в области эволюционной биологии есть масса теорий, почему эти, а также другие редкие случаи «запрограммированной смерти» в животном мире могут иметь смысл в контексте эволюции. Правда, известен внутренний механизм, лежащий в основе внезапной смерти (ответ не на вопрос: «Каким образом они умирают с точки зрения эволюционной модели, существующей тысячелетиями?», а на вопрос: «В какой части тела внезапно происходит функциональное нарушение, влекущее смерть?»). Во всем виновата выработка глюкокортикоидов.

доказательства того, что ДГЭА служит гормоном «антистресса», блокируя воздействие глюкокортикоидов, и что он может благоприятно воздействовать на пожилых людей. Однако я упоминаю ДГЭА в этой сноске, потому что, по моему мнению, это довольно спорный вопрос, который нуждается в более убедительных исследованиях.

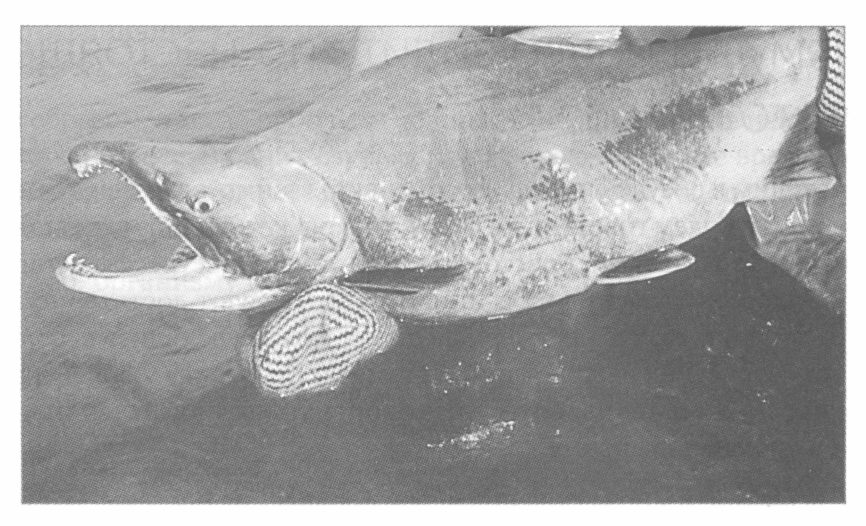


Рис. 46. Взрослая нерка мужского пола после начала запрограммированного старения

Если вы поймаете лосося сразу после того, как он отложил икру, как раз тогда, когда у него вокруг жабр появляются небольшие зеленые пятна, вы обнаружите, что у него огромные надпочечники, пептические язвы и повреждения почек; его иммунная система разрушилась и организм изобилует паразитами и инфекциями (рис. 46). Ага, отчасти напоминает крыс Селье в его давнем исследовании[1]. Кроме того, у лососей наблюдается невероятно высокая концентрация глюкокортикоидов в крови. Когда лососи мечут икру, система регулирования выработки глюкокортикоидов у них нарушается. Мозг в основном теряет свою способность точно измерять уровень содержания гормонов в крови и продолжает посылать сигнал в надпочечники о еще большей их выработке. Избыток глюкокортикоидов может, конечно, вызвать все те болезни, которые мучают лососей. Но действительно ли избыток глюкокортикоидов является причиной их смерти? Да. Возьмите лосося прямо после того, как он отметал икру, удалите надпочечники — и он проживет после этого еще год.

Странно, что эта последовательность событий имеет место не только у пяти видов лососевых, но также и у дюжины видов австралийских сумчатых мышей. Все самцы мышей этих видов умирают вскоре после сезонного

---

[1] В качестве очень странного и провокационного наблюдения: у этих лососей в мозге даже имеются скопления бета-амилоидного белка, обнаруживаемые в мозге людей, страдающих болезнью Альцгеймера. Никто не знает точно, какие из этого можно сделать выводы.

спаривания; но, если удалить у них надпочечники, они будут жить дальше. Тихоокеанский лосось и сумчатые мыши — не близкородственные виды. По крайней мере дважды в ходе эволюции, совершенно независимо друг от друга, два совсем разных вида придумали одинаковую уловку: если вы хотите очень быстро деградировать, выработайте тонну глюкокортикоидов.

Тесная связь хронического стресса и старения

Все это хорошо для лосося, ищущего свой фонтан молодости, но мы, как и большинство других млекопитающих, стареем постепенно, в течение долгого времени, а не за несколько дней. Влияет ли стресс на темп постепенного старения млекопитающих?

Идея о том, что стресс ускоряет процесс старения, представляется разумной. Мы признаем, что есть связь между тем, как мы живем, и тем, как умираем. Приблизительно в 1900 году выдающийся немецкий физиолог Макс Рабнер попытался обосновать эту связь с научной точки зрения. Он изучил несколько видов млекопитающих и вычислил зависимость между количеством ударов сердца в течение жизни и скоростью обмена веществ (мало кто из современных ученых пытается воспроизвести это исследование). Он пришел к выводу, что организм может прожить столько времени — сделать столько ударов сердца, столько вздохов, произвести столько химических реакций для обмена веществ, — сколько может отработать каждый килограмм плоти, прежде чем износятся механизмы жизни. Крыса, чье сердце бьется приблизительно со скоростью 400 ударов в минуту, расходует свой запас ударов сердца быстрее (приблизительно за два года), чем слон (который живет 60 лет и чье сердце бьется со скоростью приблизительно 35 ударов в минуту). Такие вычисления лежат в основе представлений о том, почему одни виды животных живут гораздо дольше других. Вскоре эта же идея была применена к людям в поисках ответа на вопрос, почему одни представители одного и того же вида живут дольше, чем другие, — если в возрасте 16 лет ваше сердце колотится как сумасшедшее в предвкушении очередного свидания, то к 80 годам метаболического запаса у вас останется кот наплакал.

Вообще идею Рабнера о продолжительности жизни разных видов животных нельзя назвать вполне надежной, поскольку, как показали более точные

ее версии, она не учитывает некоторых важных показателей. То же относится и к вдохновленным этой идеей теориям о продолжительности жизни отдельных представителей одного вида. Однако они заставили многих поверить в то, что избыток волнений может преждевременно истощить организм. Такое представление об износе организма прекрасно укладывается в концепцию стресса. Как мы видели, чрезмерный стресс увеличивает вероятность возникновения диабета второго типа, гипертонии, сердечно-сосудистых заболеваний, остеопороза, проблем с репродуктивной функцией и снижения иммунитета. Все эти заболевания и состояния обычно возникают с возрастом. Кроме того, в главе 4 было показано, что, если у вас высокий уровень аллостатической нагрузки, это увеличивает вероятность развития метаболического синдрома; то же исследование показало, что это увеличивает риск смерти.

Мы возвращаемся к склонности очень старых крыс, людей и приматов иметь в состоянии покоя повышенный уровень глюкокортикоидов в крови. В процессе старения нарушаются некоторые аспекты регулирования нормальной секреции глюкокортикоидов. Чтобы понять, почему это происходит, мы должны вернуться к рассмотренному в главе 1 вопросу о том, почему бачок у вас в туалете не переполняется водой при его повторном наполнении. Повторю еще раз: когда бачок наполняется водой, то специальный датчик — поплавок — уменьшает количество поступающей в него воды. Инженеры называют это *подавлением на основе отрицательной обратной связи*, или *ретроингибированием*: увеличение количества воды, накапливающейся в бачке, уменьшает вероятность дальнейшего поступления воды.

Большинство гормональных систем, включая ось КРГ/АКТГ/глюкокортикоиды, функционируют по принципу подавления на основе отрицательной обратной связи. Мозг запускает выработку глюкокортикоидов опосредованно, через выработку КРГ и секрецию в гипофизе АКТГ. Мозг должен знать, продолжать ли выработку КРГ. Он узнает это, ощущая уровень глюкокортикоидов в крови (измеряя уровень гормона в крови, проходящей через мозг), и смотрит, соответствует ли этот уровень заданной величине, или же он выше или ниже ее. Если уровень ниже, мозг продолжает вырабатывать КРГ — так же как в ситуации с бачком, когда в него налилось еще недостаточно воды. Как только уровень глюкокортикоидов достигает заданной величины или превышает ее, поступает сигнал отрицательной обратной связи — и мозг прекращает выработку КРГ. Значение заданной величины может меняться. Количество глюкокортикоидов в крови должно быть разным в ситуации покоя и в стрессовой ситуации. (Это подразумевает, что

количество глюкокортикоидов в крови, необходимое для прекращения выработки КРГ мозгом, должно варьироваться в зависимости от возникающих ситуаций.)

Так обычно работает эта система, и это можно увидеть в ходе эксперимента, когда человеку вводят большую дозу синтетического глюкокортикоида (дексаметазон). Мозг чувствует внезапное увеличение уровня гормона и говорит: «Боже, не знаю, что происходит с этими идиотами в надпочечниках, но они только что выдали слишком много глюкокортикоидов». Дексаметазон подает сигнал отрицательной обратной связи, и скоро человек перестает вырабатывать КРГ, АКТГ и свои собственные глюкокортикоиды. Этого человека можно было бы охарактеризовать как «чувствительного к дексаметазону». Если же сигнал отрицательной обратной связи работает не очень хорошо, этот человек «резистентен к дексаметазону» и он продолжает вырабатывать различные гормоны, несмотря на сильный сигнал глюкокортикоидов в крови. Именно это происходит у старых людей, старых обезьян и старых крыс. Сигнал обратной связи, благодаря которому происходит регулирование уровня глюкокортикоидов, работает уже не так хорошо.

Это может объяснить, почему очень старые организмы вырабатывают чрезмерное количество глюкокортикоидов (в отсутствие стресса и в период восстановления после окончания воздействия стрессора). Почему происходит отказ системы регуляции с помощью обратной связи? Есть достаточное количество доказательств того, что это происходит из-за дегенерации одной части мозга в процессе старения. Не весь мозг выполняет роль «датчика глюкокортикоидов»; эту функцию выполняют несколько областей мозга с большим количеством рецепторов для глюкокортикоидов и средств, позволяющих дать понять гипоталамусу, нужно ли ему вырабатывать КРГ. В главе 10 я описал выдающуюся роль гиппокампа в обучении и запоминании. Как выясняется, он также является одним из тех важных участков мозга, которые получают сигнал отрицательной обратной связи для контроля за выработкой глюкокортикоидов. Также выясняется, что в процессе старения может иметь место дисфункция нейронов гиппокампа, в результате чего — в числе прочих негативных последствий — вырабатывается избыточное количество глюкокортикоидов. Это может объяснять, почему у пожилых людей в состоянии покоя бывает повышен уровень этого гормона, почему его выработка не прекращается по окончании стресса или почему они могут быть резистентны к дексаметазону. Все выглядит так, словно один из тормозов организма сломался и выработка гормонов почти бесконтрольно продолжается.

Поэтому из-за проблемы с регулированием обратной связи в поврежденном гиппокампе у пожилых людей возникает повышенный уровень глюкокортикоидов. Почему же в стареющем гиппокампе выходят из строя нейроны? Как уже говорилось в главе 10, под воздействием глюкокортикоидов.

Если вы читали внимательно, то, наверное, заметили нечто коварное в этих результатах. Когда гиппокамп поврежден, крыса вырабатывает больше глюкокортикоидов. А это должно нанести еще больший вред гиппокампу. Что, в свою очередь, должно вызвать еще более интенсивную выработку глюкокортикоидов... Происходит взаимное усугубление и образуется порочный круг дегенерации, который имеет место у многих стареющих крыс. А его потенциальные патологические последствия подробно обсуждались почти на каждой странице этой книги.

Наблюдается ли этот порочный круг дегенерации у людей? Как уже говорилось, уровень глюкокортикоидов сильно повышается у очень пожилых людей. В главе 10 в общих чертах описаны главные доказательства того, что эти гормоны способны оказывать негативное воздействие на гиппокамп человека. Гиппокамп человека и приматов является регулятором отрицательной обратной связи для выработки глюкокортикоидов, поэтому повреждение гиппокампа связано с избытком глюкокортикоидов, так же как у грызунов. Таким образом, уже описанный порочный круг дегенерации существует и у человека, и если человек в прошлом подвергался тяжелым стрессам или принимал синтетические глюкокортикоиды при лечении каких-либо заболеваний, то вероятность прогрессирования некоторых аспектов этого порочного круга увеличивается (рис. 47).

Значит ли это, что все потеряно и что этот вид дисфункции — неотъемлемая часть старения? Конечно, нет. Двумя параграфами выше я неслучайно написал, что этот порочный круг возникает у «многих» крыс, а не у «всех». Некоторым крысам удается благополучно стареть в том смысле, что у них этого порочного круга не возникает, так же как и у многих людей — их счастливые истории описаны в последней главе этой книги.

Таким образом, еще не совсем ясно, актуальна ли ситуация с «глюкокортикоидной нейротоксичностью» для процесса старения мозга человека. К сожалению, в течение ближайших лет мы вряд ли получим ответ на этот вопрос, поскольку этот предмет трудно изучать применительно к людям. Однако основываясь на наших знаниях об этом процессе у крыс и обезьян, можно сделать вывод, что токсичность глюкокортикоидов является поразительным примером того, как стресс может ускорить старение.

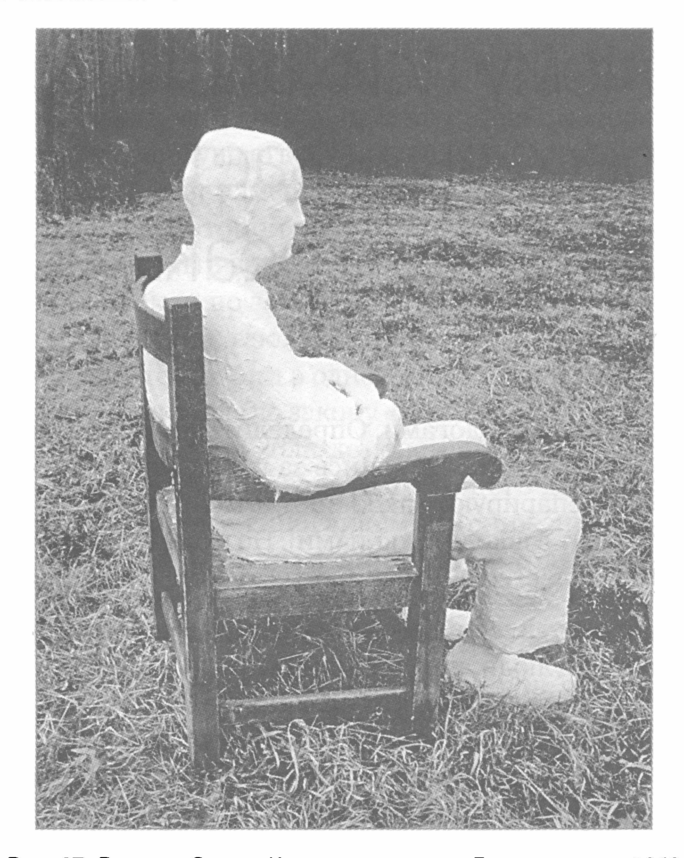


Рис. 47. Джордж Сегэл. «Человек на стуле». Дерево и гипс, 1969

Если выяснится, что это относится также и к нам, это будет тем аспектом нашего старения, который таит в себе особую угрозу. Если мы пострадали в катастрофе, если теряем зрение или слух, если мы так ослаблены сердечной болезнью, что прикованы к постели, для нас становится недоступным многое из того, что наполняет жизнь смыслом. Но когда поврежден мозг, когда исчезает способность вызывать старые воспоминания или создавать новые, нас охватывает страх утратить разум и свою уникальную личность — именно этот вариант старения пугает нас больше всего.

Думаю, к настоящему времени, осилив 12 глав книги, даже самый терпеливый читатель должен устать от подробного описания разнообразных расстройств, которые может повлечь за собой стресс. Пора перейти ко второй половине книги, в которой рассматриваются управление стрессом, совладание с ним и индивидуальные различия в реакциях на стресс. Пора начать получать хорошие новости.

13. Почему психологический стресс вызывает стрессовую реакцию?

Некоторые рождаются биологами. Определить их можно еще в детстве — это они, с удобством расположившись за игрушечным микроскопом, на обеденном столе препарируют какое-нибудь мертвое животное; и это их за одержимость дразнят в школе гекконами[1]. Но в биологию приходят разные люди и из других областей — химии, психологии, физики, математики.

Через несколько десятилетий после возникновения науки о физиологии стресса ее наводнили люди, получившие сугубо техническое образование. Как и физиологи, они считали, что организм работает в соответствии со своей беспощадной логикой, но, будучи биоинженерами, как правило, видели в организме нечто похожее на принципиальную схему, например, радиоприемника: соотношение данных на входе-выходе, импеданс, контур обратной связи, сервомеханизм. Меня от таких слов в дрожь бросает — я и пишу-то их, едва понимая; но биоинженеры совершили чудо, вдохнув жизнь в науку о стрессе.

Предположим, вам интересно, как мозг узнает, когда остановить секрецию глюкокортикоидов — когда «хорошего понемножку». У всех есть смутное представление, что мозг так или иначе должен уметь измерить уровень глюкокортикоидов в крови, сравнить его с неким желательным уровнем

---

[1] Я, например, в пятницу вечером собирал все куриные косточки, остающиеся от ужина, ножом счищал с них остатки мяса и к концу десерта с гордостью показывал собранный скелетик. Оглядываясь назад, я думаю, что вел себя так скорее для того, чтобы позлить сестру, чем с целью настоящих анатомических исследований. Однако недавно прочтенная биография Тедди Рузвельта помогла мне понять, что, приобретя в его лице выдающегося политика, мир потерял великого зоолога. В восемнадцать лет он уже публиковал профессиональные статьи по орнитологии; а в девять лет, узнав, что мать выбросила его коллекцию полевых мышей, которую он хранил в ящике со льдом для продуктов, убивался, носясь вокруг дома с воплями: «Потеря для науки! Какая потеря для науки!»

и решить, продолжать ли секрецию КРГ или перекрыть кран (если опять обратиться к «сантехническому» сравнению). Тут пришли биоинженеры и продемонстрировали, что этот процесс куда более интересен и сложен, чем можно вообразить. Существует «несколько способов обратной связи»; время от времени мозг измеряет *уровень* глюкокортикоидов в крови, а иногда и *скорость*, с которой этот уровень меняется. Биоинженеры решили и еще один важный вопрос: идет ли процесс стрессовой реакции по линейному закону, или по закону «все или ничего»? Во время стресса вырабатываются адреналин, глюкокортикоиды, пролактин и другие вещества; но вырабатываются ли они в одной и той же степени независимо от интенсивности раздражителя (по закону «все или ничего»)? Система оказалась очень чувствительна к его силе, демонстрируя линейную зависимость между, например, степенью снижения кровяного давления и секреции адреналина, между уровнем гипогликемии (снижение сахара в крови) и секрецией глюкагона. Организм способен не только ощущать стресс физически, но и быть удивительно точным, выясняя, насколько серьезно и насколько быстро стресс может нарушить ему аллостатический баланс.

Красиво и солидно. Ганс Селье любил биоинженеров, что особенно важно, поскольку в его время все рассуждения о стрессе основной массе физиологов казались, скорее всего, довольно нелепыми. Эти физиологи знали, что организм выдает один набор реакций, когда ему слишком холодно, и диаметрально противоположный, когда слишком жарко, но появился Селье со своей командой и принялся настаивать, что существуют физиологические механизмы одинаковой реакции и на холод, и на жар. Как это? И на травму, и на гипогликемию, и на гипотонию? Находящиеся в столь враждебном окружении эксперты по стрессу с распростертыми объятиями встретили биоинженеров. «Теперь-то вы понимаете, что все по-настоящему; теперь можно измерить стресс математически, построить блок-схемы, контуры обратной связи, формулы...» Золотые денечки для всей этой компании. Если система оказывалась гораздо сложнее, чем ожидалось, то усложнялась и методика, точная, логичная, механистическая. Вскоре можно было бы промоделировать организм как одно большое соотношение данных на входе-выходе: ты мне точно сообщаешь, насколько сильный стресс обрушится на этот организм (до какой степени он изменит уровень сахара в крови, объем жидкости, оптимальную температуру и т. д.), а я тебе точно скажу, каких стрессовых реакций следует ждать.

Такой подход, идеальный для множества обитателей нашей планеты, позволяет довольно точно оценить, что предпримет поджелудочная железа

вон той зебры, организм которой со всех ног удирает от льва. Но он не сообщит, кто из нас получит язву, когда закроют завод и всех уволят. Начиная с конца 1950-х годов в физиологии стресса стали проводить эксперименты нового типа, которые привели к тому, что радужный пузырь механистической биоинженерии лопнул. Достаточно будет одного примера. Организм подвергается болезненному раздражителю, и вам интересно, какая из самых сильных стрессовых реакций сработает. Биоинженеры в один голос утверждали, что только одна, отображающая взаимосвязь между интенсивностью и продолжительностью раздражителя и реакцией. Но в этот раз, когда появляется болезненный раздражитель, изучаемый организм может дотянуться до своей мамы и плакать у нее на руках. В таких условиях этот организм демонстрирует более слабую стрессовую реакцию.

Ничем исходящим из чисто механистического мира биоинженеров это явление объяснить нельзя. На входе было все то же; раздражалось то же самое количество болевых рецепторов, пока ребенок подвергался некоторым болезненным процедурам. Тем не менее на выходе оказалось нечто совершенно другое. Требовательное научное сообщество было возмущено: физиологическую стрессовую реакцию можно изменять с помощью психологических факторов. Два одинаковых раздражителя с одинаковым нарушением аллостаза могут *восприниматься* и *оцениваться* по-разному, и от этого меняется вся картина.

Неожиданно оказалось, что стрессовая реакция может быть сильнее или слабее в зависимости от психологических факторов. Другими словами, ее можно *изменять* психологическими переменными. Так что следующий вывод был неизбежен: за отсутствием каких-либо изменений в физиологической реальности — фактического нарушения аллостаза — психологические переменные и сами способны *спровоцировать* стрессовую реакцию. Окрыленный волнующим открытием, физиолог из Йеля Джон Мейсон, один из лидеров этого метода, зашел так далеко, что заявил, будто все стрессовые реакции имеют под собой психологическую основу.

Старую гвардию это не удивило. Не успела концепция стресса приобрести систематизированный вид, строгость, надежность, как явилась вся эта толпа психологов и принялась мутить воду и портить картину. Обмениваясь репликами в научных статьях, в которых они прежде всего оценивали собственные достижения и успехи предшественников, Селье и Мейсон пытались раскритиковать в пух и прах работы друг друга. Мейсон самоуверенно указывал на то, что литературы по психологической инициации и изменению стрессовой реакции становится все больше. Селье, стойко

держа удар, настаивал, что все стрессовые реакции не могут быть психологическими и перцептивными: даже под наркозом организм по-прежнему выдает стрессовую реакцию, когда делается хирургический разрез.

Психологам все-таки удалось получить место на этом пиру слаВы, а после того, как они несколько поседели и приобрели манеры поприличнее, в них почти перестали видеть варваров. Теперь рассмотрим, какие психологические переменные имеют решающее значение. Почему психологический стресс вызывает стрессовую реакцию?

Кирпичики психологических стрессоров

Выход для фрустрации. Можно было бы счесть ключевые психологические переменные слишком туманными понятиями, но в серии элегантных экспериментов физиолог Джей Вайс, тогда работавший в Рокфеллеровском университете, показал, какие именно из них имелись в виду. Объектом одного эксперимента была крыса, получавшая слабые удары электрическим током (примерно такой разряд статического электричества можно получить, сильно потерев ногу о ковер). За серию таких ударов крыса вырабатывает продолжительную стрессовую реакцию: например, увеличивая пульс и скорость секреции глюкокортикоидов. Последствия такой реакции состоят в том, что рано или поздно крыса получит язву, а в нашей ситуации подобная вероятность возрастает стремительно. В соседней комнате другая крыса получает ту же серию ударов той же интенсивности; перед ее аллостатическим балансом стоит точно такая же задача.

Но эта крыса, получая удар, может запрыгнуть на деревянный брусок и погрызть его. И у нее в этой ситуации гораздо меньше шансов заработать язву. Ее фрустрации *дали выход*. Другие способы такого выхода срабатывают одинаково хорошо: под воздействием стресса крысы могут что-то есть, пить воду или бегать в «беличьем колесе» — все это снижает вероятность развития язвы.

Мы, люди, тоже лучше справляемся со стрессовыми факторами, когда у нас есть выход для фрустрации — постучать кулаком в стену, пробежаться, найти утешение в хобби. Мы даже достаточно интеллектуальны, чтобы просто *вообразить* такой выход и уже от этого получить некоторое облегчение: представьте себе военнопленного, который проводит часы, в мельчайших

подробностях воображая игру в гольф. У меня есть друг, который перенес длительную и очень неприятную болезнь, так он лежал в кровати, рисуя карандашом в блокноте топографические карты воображаемых горных хребтов и маршруты походов через них.

Выход считается эффективным, если отвлекает от стрессора. Но, очевидно, еще важнее, чтобы он также давал какие-то позитивные эмоции — напоминал, что помимо того, что сводит вас с ума и угнетает, в жизни есть много чего другого. Возвращаясь к моему уже набившему оскомину противопоставлению зебры, бегством спасающей свою жизнь, и человека, пребывающего в психологическом напряжении, могу сказать, что хорошо снижают фрустрацию физические упражнения, приносящие организму еще и дополнительную пользу. Стрессовая реакция предназначена подготовить организм к взрывоопасному всплеску потребления энергии *прямо сейчас*; психологический стресс предназначен как раз для того же, но без всяких физических на то оснований. Упражнения же предоставляют организму и такие основания, и выход, к которому он готовился.

У эксперимента Вайса есть вариант, который предоставляет особый выход для фрустрации. В нем крыса, получая все те же удары током и разозлившись, может пробежать по клетке, усесться рядом с другой крысой и... вонзить в нее зубы. Индуцированное стрессом смещение агрессии: его применение творит чудеса ослабления действия стрессора. К тому же это особенно характерно для приматов. Самец бабуина проигрывает в драке. Неудовлетворенный, он разворачивается и атакует подчиненного самца, который неподалеку тихо занимался своим делом. Чрезвычайно высокий процент агрессии среди приматов представляет собой фрустрацию, выплеснутую на невинных прохожих. Людям это довольно хорошо удается, и вот как это можно описать в контексте заболеваний, связанных со стрессом: «Он из тех парней, которые не получают язвы, а раздают их». Сорвать злость на ком-нибудь — отличный способ снизить воздействие стрессового фактора.

Социальная поддержка. Еще один способ — взаимодействие с другим организмом — куда более обнадеживающий для будущего нашей планеты, чем смещение агрессии. Крысы используют его лишь изредка, но приматы в этом сильны. Поместите примата в неприятную ситуацию: он получит стрессовую реакцию. Подвергните его воздействию того же стресса в комнате, полной других приматов и... возможны варианты. Если эти приматы чужие, стрессовая реакция усиливается. Но если они друзья, она снижается. Поддержка в социальных сетях — весьма неплохой вариант: там всегда

можно найти жилетку, чтобы поплакаться, руку, которая поддержит, ухо, которое выслушает, — вообще, кого-нибудь, кто прижмет к груди, пожалеет и скажет, что все будет хорошо.

То же самое наблюдается и у приматов в дикой природе. Весь год я в основном занимаюсь лабораторными исследованиями того, как стресс и глюкокортикоиды влияют на мозг, а лето провожу в Кении, изучая паттерны физиологии стресса и болезней среди диких бабуинов, живущих в национальном парке. Социальная жизнь самца бабуина может быть довольно напряженной: его могут избить, чтобы сорвать злость, — смещение агрессии; вот он усердно выискивает какой-нибудь клубень или корешок, чтобы поесть, но едва очистит, как его выхватывает кто-то рангом повыше; и т. д. Среди бабуинов низкого ранга уровень глюкокортикоидов повышен, как и во всей группе, если иерархия подчинения неустойчива или если к группе только что присоединился новый агрессивный самец. Но если вы самец-бабуин с большим количеством друзей, то уровень глюкокортикоидов у вас будет, вероятно, ниже, чем у самцов того же ранга, но не имеющих такого выхода. А что делают друзья? Играют со всеми детьми, часто занимаются несексуальным грумингом с самками (а социальный груминг у всех приматов (кроме человека) понижает кровяное давление).

Социальная поддержка, конечно, служит защитой и для человека. Это подтверждается примерами даже случайной поддержки. В ряде исследований испытуемые подвергались воздействию таких стрессовых факторов, как необходимость выступить на публике, решить в уме арифметическую задачу или поспорить с двумя незнакомцами (с дружеской поддержкой или без нее). В каждом случае социальная поддержка оборачивается уменьшением сердечно-сосудистой стрессовой реакции. Глубокие и стойкие различия в степени социальной поддержки могут влиять и на физиологию человека: в одной семье у приемных детей уровень глюкокортикоидов может быть значительно выше, чем у родных. Или другой пример: чем больше социальной поддержки у женщин с метастазирующим раком молочной железы, тем ниже у них уровень кортизола.

Как отмечалось в главе 8, люди, имеющие супругов или близких друзей, могут надеяться прожить дольше. Когда один из супругов умирает, риск смерти другого повышается. Напомним еще один эпизод из этой главы — исследование состояния родителей израильских солдат, погибших в войне в Ливане: после этого стресса риск заболеваний или смерти особенно не увеличился, разве что среди тех, кто уже развелся или овдовел. Некоторые дополнительные примеры касаются сердечно-сосудистой системы. У людей

социально изолированных симпатическая нервная система гиперактивна. Учитывая, что это может приводить к повышению артериального давления и увеличению агрегации тромбоцитов в кровеносных сосудах (помните разговор об этом в главе 3?), склонность таких людей к сердечным заболеваниям, как выясняется, в два-пять раз выше. И, получив болезнь сердца, они чаще умирают в более молодом возрасте. Исследуя больных с тяжелой ишемией сердца, Редфорд Уильямс из Университета Дьюка и его коллеги обнаружили, что половина из них, не имевшие социальной поддержки, умирали в течение пяти лет — в три раза чаще, чем пациенты, которые имели супруга или близкого друга или приобретали его после того, как болезнь обнаруживалась[1].

Наконец, поддержка может оказываться на уровне общины (подробнее об этом в главе 17). Если вы член этнического меньшинства, то чем меньше ваших соотечественников живет по соседству, тем больше вы рискуете получить душевную болезнь, загреметь в психушку и покончить с собой.

---

[1] Недавно я получил совершенно неожиданное подтверждение защитных эффектов социальной поддержки. Местная телестанция делала передачу о том, какой стресс вызывает у жителей движение в час пик, и я крутился рядом, консультируя их и одновременно пытаясь свести эту главу к 15-секундному комментарию. Где-то в середине процесса нам пришла в голову замечательная идея — заполучить в передачу человека, относящегося к классическому А-типу (мы в конечном счете нашли такого в местной кардиологической клинике), которому приходилось ездить в это время каждый день, и измерить уровень его гормонов стресса до и во время поездки. Съемочная группа должна была взять образцы слюны для измерения уровня глюкокортикоидов. Отлично. Оставалось подъехать к дому парня как раз перед самой поездкой и взять слюну в пробирку. Потом вернуться на дорогу — съемочная группа проявляет явные признаки нарастающего стресса, беспокоясь, что никакой связи уловить не удастся. На дороге между тем начинает скапливаться пробка, бампер к бамперу. Берут второй образец слюны. Делаем лабораторный анализ, озабоченные телевизионщики с нетерпением ждут результатов. Базовый образец из дома: уровень глюкокортикоидов чрезвычайно высок. Час пик: уровень намного ниже. Что за диво! Я убежден, что объяснить такой результат этого ненаучного эксперимента можно только социальной поддержкой. Для парня, который в соответствии со своим А-типом каждый день с боем прокладывал себе путь в час пик, это было невероятно. У него появился шанс попасть на телевидение, где куча людей рядом фиксирует, какой стресс он испытывает во время поездки, и возникло ощущение, что его единственного выбрали представителем от всего А-типа, этаким мессией от них всех. Всю дальнейшую дорогу он, видимо, провел, весело рассуждая, что это было, пожалуй, ужасно, да видал он и похуже («Вы думаете, это плохо?! Не-е-т, это не плохо. Это просто здорово»). Он сказочно провел время. В чем соль? У каждого человека, когда он застревает в пробке, должна быть «в тылу» какая-нибудь дружественная съемочная группа.

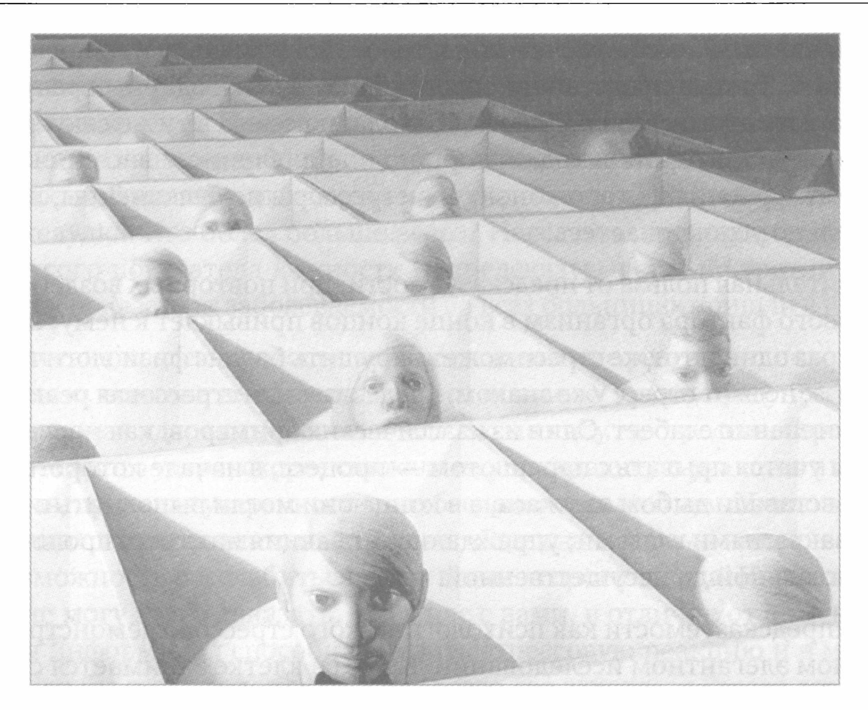


Рис. 48. Джордж Тукер. «Пейзаж с фигурами». Грунт, яичная темпера, 1966

Предсказуемость. Опыты Вайса на крысах позволили обнаружить еще одну переменную, изменяющую стрессовую реакцию. Крыса получает все те же удары током, но на этот раз перед каждым ударом она слышит предупреждающий звонок. Язв стало меньше. *Предсказуемость* снижает способность стрессоров вызывать стресс. Вместе с предупреждением крыса получает два вида сообщений. Она узнает, когда именно должно произойти нечто ужасное. А также узнает, что в остальное время ничего ужасного не будет. Можно и расслабиться. Непредупрежденная же крыса постоянно пребывает в ожидании следующего удара. По сути, информация, которая увеличивает предсказуемость, несет вам дурные вести, но одновременно утешает, что хуже уже не будет — вас скоро ударят током, но непременно предупредят об этом заранее.

Всем нам известен человеческий эквивалент этого принципа: вы сидите в кресле стоматолога, вам начинают сверлить зуб без новокаина. Десять секунд изнуряющей боли, полоскание, пять секунд сверления, пять секунд передышки, пока стоматолог что-то нащупывает, еще пятнадцать секунд сверления и т. д. В одну из пауз, измотанный, едва сдерживая слезы, вы с надеждой выдыхаете: «Ну как, готово?»

«Трудно сказать», — бормочет стоматолог, возвращаясь к прерванному сверлению. Только представьте, как вы были бы благодарны врачу, если бы он вместо этого сказал: «Еще два захода, и все». И в ту же секунду, как заканчивается второй заход, артериальное давление у вас снижается. Узнав, что мучениям скоро конец, что стрессоры не бесконечны, вы подсознательно успокаиваетесь.

Дополнительная польза от предсказуемости: при повторных воздействиях стрессового фактора организм в конце концов привыкает к нему; и в очередной раз один и тот же стресс может нарушить баланс физиологического аллостаза, но этот стресс уже знаком, предсказуем, и стрессовая реакция на него постепенно слабеет. Один из классических примеров: как норвежские солдаты учатся прыгать с парашютом — процесс, в начале которого у них волосы вставали дыбом от ужаса, а в конце они могли выполнить прыжок даже с закрытыми глазами; упреждающая реакция на стресс прошла путь от колоссальной до несущественной.

Сила непредсказуемости как психологического стрессора демонстрируется в одном элегантном исследовании. Крыса в клетке занимается своими делами, а экспериментатор в отмеренные интервалы регулярно по желобу подает в клетку пищу; крыса с удовольствием ее съедает. Это называется прерывистым графиком подкрепления. Теперь меняем график так, чтобы крыса в течение часа получала то же количество пищи, но в произвольном порядке. Общее количество сохраняется, утрачивается лишь предсказуемость — и уровень глюкокортикоидов у крысы незамедлительно возрастает. Никаких физических стрессов в мире крысы не происходит. Она не голодна, ей не больно, не приходится выживать — ничто не нарушает аллостатический баланс. В отсутствие какого-либо стрессора реакцию вызывает именно утрата предсказуемости.

Бывают обстоятельства, когда стрессовая реакция срабатывает, даже если вокруг нет никаких стрессовых факторов. Работа зоолога Джона Уингфилда из Вашингтонского университета показала это на примере диких птиц. Рассмотрим некоторые виды, мигрирующие между Арктикой и тропиками. Птица № 1 находится в Арктике, где средняя температура составляет –15 °C и где сегодня она действительно весь день была такой. Птица № 2 находится в тропиках, где средняя температура +27 °C, но сегодня опустилась до +16 °C. У кого стрессовая реакция будет сильнее? Как ни удивительно, у птицы № 2. И дело не в том, что в тропиках сегодня на 31° теплее, чем в Арктике (какой же это стрессор?). Дело в том, что в тропиках температура сегодня на 11° ниже ожидаемой.

Есть и человеческая версия того же феномена. Во время Второй мировой войны нацисты бомбили Лондон каждую ночь, как по часам. Огромный стресс для жителей. Пригороды подвергались бомбежке спорадически, возможно, раз в неделю. Меньше стресса, но значительно меньше и предсказуемости. В тот период был отмечен существенный рост заболеваемости язвой желудка. Кто болел больше всего? Население пригородов. (В качестве другого показателя важности непредсказуемости: на третий месяц бомбежек показатели заболеваемости во всех больницах пришли в норму.)

На отсутствие предсказуемости человек и животные реагируют похоже, но, подозреваю, все-таки не одинаково, и вот почему. У крысы предупреждение о предстоящих ударах током мало влияло на силу ее стрессовой реакции в момент самого удара; скорее снижало ее упреждающую реакцию в остальное время, придавая уверенности, что беспокоиться не о чем. У человека это тот вариант, когда стоматолог говорит: «Еще два захода — и все», — давая нам возможность расслабиться сразу после второго захода. Но я полагаю, хотя и не могу этого доказать, что у нас с вами, в отличие от крысы, правильная информация способна снизить стрессовую реакцию и в момент боли. Если бы стоматолог сказал не «всего два захода», а «всего десять заходов», как бы вы исхитрялись справляться с предстоящим страданием? При любом сценарии вы бы в разное время прибегали к утешительной мысли: «Ну, только еще один раз, и уж это — последний», — призывали бы на помощь самые отвлекающие фантазии, пробовали бы вести обратный отсчет от разных чисел. Информация о прогнозе подсказывает нам, какая внутренняя копинг-стратегия может сработать наилучшим образом во время воздействия стрессора.

Часто мы стремимся разузнать о ходе какой-то своей болезни, потому что это помогает нам выработать стратегию совладания с ней. Простой пример: вам предстоит небольшая хирургическая операция, и вас предупреждают, что в первый день после нее вы все время будете испытывать сильную боль, а на второй день боль уменьшится. Вооруженный этой информацией, вы, скорее всего, на первый день запланируете просмотр каких-нибудь отвлекающих фильмов, а на второй — сочинение изящных хокку, но не наоборот. Задавая же самый сакраментальный из «медицинских» вопросов: «Сколько времени мне осталось?», среди прочих причин мы руководствуемся желанием сделать свою копинг-стратегию максимально эффективной.

Контроль. Связанный с этим аспект психологического стресса доказывают и опыты на крысах. Подвергните крысу такой же серии ударов током.

Но на этот раз перед вами крыса, которую научили нажимать рычаг, чтобы избежать этого. Уберите рычаг, ударьте крысу током, и она выдаст сильнейшую реакцию на стресс. Крыса словно подумала: «Не могу поверить. Я же знаю, как поступать с ударами током; дайте мне этот проклятый рычаг, и я с ними справлюсь. Это несправедливо». В результате — обширная язва (а также повышение уровня глюкокортикоидов, снижение иммунитета и ускоренный рост опухоли). Отдайте обученной крысе ее рычаг, чтобы она на него нажимала; даже если он никак не будет связан с механизмом, подающим ток, это все равно поможет: реакция на стресс ослабеет. Если прежде крыса часто подвергалась ударам, то теперь будет думать, что они стали реже, поскольку она контролирует ситуацию. Это исключительно мощная переменная при регулировании стрессовой реакции.

С людьми аналогичные эксперименты дают похожие результаты. Посадите двух человек в соседние комнаты и подвергните обоих периодическому воздействию неприятного громкого шума; артериальное давление будет ниже у того, у кого под рукой кнопка и кто полагает, будто, нажимая на нее, не дает шуму усиливаться. В одном из вариантов этого эксперимента испытуемый с кнопкой даже не удосужился ее нажимать, но чувствовал себя при этом так же хорошо, как и те, кто на кнопку нажимал. Таким образом, важен *не сам* контроль, а скорее *уверенность*, что он у вас есть. Пример из жизни: самолеты безопаснее автомобилей, однако большинство людей боятся летать. Почему? Потому что любой средний водитель считает, что уж у него-то квалификация куда выше средней, а значит, он лучше контролирует ситуацию. В самолете же никто из нас ситуацию контролировать не может вообще. Мы с женой в полете часто поддразниваем друг друга, поочередно занимаясь контролем: «Ладно, ты пока отдохни, а я сосредоточусь на том, чтобы у нашего пилота не случился инсульт».

Проблема контроля — непременная тема в литературе по психологии стресса. В последней главе, посвященной совладанию со стрессом, речь пойдет о том, что физические упражнения — прекрасный способ снять стресс, но только в том случае, если человек испытывает хотя бы минимальное желание ими заниматься. Удивительно, но такое отношение заметили и у крыс — предоставьте крысе добровольно бегать в колесе, и она будет делать это с удовольствием и чувствовать себя прекрасно. Заставьте ее делать то же самое, и она выдаст сильнейшую стрессовую реакцию.

О проблеме контроля много говорится и в литературе, посвященной профессиональным стрессам. Безусловно, есть такие виды работы, где стресс

обусловлен огромной ответственностью и строгим самостоятельным контролем — когда весь день вы только и делаете, что распределяете по посадочным полосам несколько одновременно приземляющихся самолетов, или готовитесь к операции по удалению аневризмы головного мозга, или принимаете принципиально важное для человечества решение, стоит ли включать в нынешний осенний показ мод в Милане одежду из тафты. Но для большинства людей профессиональный стресс связан в основном как раз с недостатком самостоятельного контроля, когда на работе чувствуешь себя роботом или каким-то придатком к машине. Многочисленные исследования показали, что связь между профессиональным стрессом и вероятностью развития болезни сердца или нарушения обмена веществ обусловлена убийственной комбинацией высоких требований и слабого самостоятельного контроля: от вас многого ожидают, вы должны упорно трудиться, а процесс почти не контролируете. Это воплощение конвейера, сочетание стрессовых факторов в духе отчуждения рабочих от процесса труда по Марксу. Контроль важнее требований — низкие требования при низком уровне самостоятельного контроля более разрушительны для здоровья, чем высокие требования и высокий уровень контроля.

Но недостаток контроля над процессом работы вызывает стресс лишь в определенных аспектах работы. Например, работая на фабрике, вы не можете контролировать, какую продукцию будете выпускать, — мало кто станет терзаться из-за своего глубокого убеждения, что их более способные и мотивированные коллеги должны на этой фабрике набивать мягкие игрушки, а, скажем, не штампуют шарикоподшипники. В такой ситуации стресс возникает из-за недостатка контроля над процессом — какой минимальной и максимальной производительности от вас ожидают, насколько комфортны условия работы и можете ли вы их контролировать сами, не слишком ли строгое начальство.

Эти проблемы актуальны и для очень престижной и желаемой, но труднодостижимой работы. Например, профессиональные музыканты в крупных оркестрах обычно меньше удовлетворены своей работой и испытывают больше стрессов, чем в небольших музыкальных коллективах (например, струнном квартете). Почему? Двое ученых предполагают, что это из-за недостатка независимости, самостоятельности в оркестре, где традиция, насчитывающая несколько столетий, диктует полное подчинение музыкантов деспотичным капризам маэстро, который ими дирижирует. Например, профсоюз оркестрантов лишь недавно добился для них права на запланированные перерывы во время репетиций, чтобы сходить в туалет,

прежде же они были вынуждены дожидаться, пока дирижер соизволит заметить подозрительные ерзанья флейтистов или гобоистов[1].

Таким образом, возможность регулировать контроль чрезвычайно важна; куда приятнее получать награду не просто так, а за что-то, да еще и контролировать, за что именно. В высшей степени показательный пример: и голуби, и крысы предпочитают нажимать рычаг, чтобы получить еду (пока задача не слишком трудна), вместо того чтобы получать ее «даром» — тема, отчетливо прослеживающаяся в действиях и заявлениях многих наследников больших состояний, которые жалуются на полную предсказуемость своей жизни, без цели и без борьбы.

Утрата контроля и недостаток информации, позволяющей делать прогнозы, тесно связаны. Некоторые исследователи подчеркивали это, указывая на обязательную необходимость для организма испытывать нечто новое. Вы думали, что знаете, как управлять жизнью, думали, что вам известно будущее, но, как выяснилось, ошиблись. Вероятность такой ситуации подтверждается и опытами на приматах, у которых снизился иммунитет, после того как их просто пересадили в другую клетку. Другие ученые отмечают, что такие типы стрессоров вызывают возбуждение и настороженность, пока вы пытаетесь выработать новые правила контроля и прогнозирования. И то и другое — различные аспекты одной и той же проблемы.

Впечатление, что жизнь становится тяжелее. В реакции на стресс была выявлена еще одна важнейшая психологическая переменная. Гипотетический пример: две крысы получают серии ударов током. В первый день одна получает 10 ударов в час; другая — 50. На следующий день обе получают по 25 ударов в час. У кого повышается давление? Конечно, у той, которая сначала получила 10, а потом 25 ударов. Другая же крыса думает: «Двадцать пять? Что ж, уже лучше. С этим я могу справиться». При одинаковой степени нарушения аллостаза восприятие происходящего как улучшения чрезвычайно помогает.

Этот принцип часто действует при различных заболеваниях. Вспомните описанный в главе 9 сценарий, где боль не только не вызывает стресса, но может даже приветствоваться, когда означает, например, что лекарства действуют и опухоль уменьшается. В одном классическом исследовании

---

[1] Интересно, что эта статья была написана Сеймуром Левином, одним из авторитетов в этой области, и его сыном Робертом, профессиональным музыкантом, играющим в оркестре.

это было продемонстрировано на примере родителей, у чьих детей обнаружилась 25%-ная вероятность умереть от рака. Удивительно, но у этих родителей было отмечено лишь умеренное повышение уровня глюкокортикоидов в крови. Почему такое могло быть? Да потому, что дети находились в состоянии ремиссии после периода, когда риск умереть у них был гораздо выше. Так что эти 25%, должно быть, воспринимались как чудо. Двадцать пять ударов током в час, определенная степень социальной нестабильности, один шанс из четырех, что ваш ребенок умрет, — каждое из этих событий может восприниматься и как хорошее, и как плохое, и только последнее, похоже, провоцирует стрессовую реакцию. Значение имеют не события внешней реальности, а ваша оценка этих событий.

Нечто подобное наблюдается среди бабуинов, которых я изучаю в Кении. Вообще, когда иерархия подчинения нестабильна, уровень глюкокортикоидов у стаи бывает повышенным. Это понятно, поскольку любая нестабильность ведет к стрессовым ситуациям. Но если рассматривать отдельных бабуинов, то здесь более сложная картина: при одной и той же общей нестабильности самцы, чей ранг в иерархии *снижается*, отличаются повышенным уровнем глюкокортикоидов, те же, чей ранг среди этой кутерьмы *повышается*, сохраняют прежний уровень глюкокортикоидов.

Не так быстро

Таким образом, некоторые мощные психологические факторы могут сами по себе вызвать стрессовую реакцию или заставить другой стрессор казаться более сильным: утрата контроля или предсказуемости, невозможность найти выход для фрустрации или источник поддержки, впечатление, что жизнь становится тяжелее. Некоторые из этих факторов накладываются друг на друга. Как мы видели, контроль и предсказуемость тесно связаны; объедините их с ощущением, что жизнь ухудшается, — и вы получите ситуацию, когда все плохо, когда вы не можете ничего контролировать и прогнозировать. Джоан Силк из Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе, изучающая приматов, заметила, что у этих животных среди альфа-самцов принят отличный способ сохранять свое превосходство: агрессивно набрасываться на случайную жертву. В этом вся сущность терроризма, а, как известно, человек также относится к отряду приматов.

Иногда эти разные переменные вступают в противоречие и встает вопрос, какая из них сильнее. В результате проблема контроля/предсказуемости

и впечатление, улучшается та или иная ситуация или же ухудшается, часто противопоставляются друг другу. Например, кто-то неожиданно выигрывает в лотерею крупную сумму. Это стрессор? Зависит от того, какая переменная сильнее: благотворная «впечатление, что жизнь налаживается» или стрессовая «все непредсказуемо». Если выигрыш в лотерею достаточно велик, неудивительно, что психика большинства людей способна благополучно переварить некоторую непредсказуемость этого события. Однако в ходе исследований на обезьянах, где ранг особи регулировался экспериментаторами, выяснилось, что результат может быть и другим. Если перемена достаточно неожиданная, она может вызвать стресс, даже будучи приятной (и психотерапии часто приходится докапываться до причин, почему люди порой считают перемены к лучшему менее желательными, чем продолжение уже знакомых страданий). И наоборот, если ситуация достаточно ужасна, ее потенциальная предсказуемость утешает мало.

Эти факторы играют главную роль в объяснении, почему, подвергаясь в нашей жизни воздействию массы стрессоров, все мы так по-разному реагируем на них (рис. 49). В последней главе этой книги подробно анализируются причины таких индивидуальных различий. Этот анализ послужит программой обучения использованию этих психологических переменных, а в итоге — умению лучше справляться со стрессом.

Способы взаимодействия этих психологических переменных подводят к ключевой мысли последней главы. Она заключается в том, что, стремясь научиться управлять стрессом, недостаточно просто сказать себе: «Максимизируй контроль. Максимизируй предсказуемость. Максимизируй возможность дать выход фрустрации». Как мы сейчас увидим, это куда более сложная задача. В качестве первого подхода к ее решению замечу, что некоторый недостаток контроля и предсказуемости может быть замечательной вещью — этаким катанием на американских горках, превосходным ужастиком, детективным романом с совершенно неожиданной концовкой, выигрышем в лотерею, спонтанным проявлением доброты к вам. Иногда полная предсказуемость кажется просто невыносимой, например скука на работе. Толика бесконтрольности и непредсказуемости — то, что мы называем стимуляцией, — все же нужна. В главе 16 мы рассмотрим биологические причины, по которым стимуляция приносит нам вовсе не стресс, а удовольствие. Наша цель — избежать жизни, в которой никогда не нужно восстанавливать аллостаз. А в оставшейся части этой главы мы рассмотрим, как усиление ощущения контроля и предсказуемости может уменьшить стресс.





Рис. 49

Некоторые тонкости предсказуемости

Мы уже видели, как предсказуемость может качественно изменить последствия стресса: одна крыса, которая получает серию ударов током, больше рискует приобрести язву, чем другая, которая перед ударами получает

предупреждение. Впрочем, предсказуемость помогает не всегда. Материалов по экспериментам такого рода предостаточно, и они не всегда вразумительны; впрочем, некоторые приближенные к жизни примеры вносят больше ясности. (В этих сценариях стрессора избежать невозможно; предупреждение может изменить не сам стрессор, а только его восприятие.)

Насколько предсказуем стрессор в отсутствие предупреждения? Что, если однажды утром некий всемогущий голос произнесет: «Положение безвыходное; сегодня, пока ты будешь сидеть на работе, в твою машину врежется метеорит (правда, в этом году такое случится только один раз)». Покоя как не бывало. Хорошая новость — завтра это не повторится, — но малоутешительная: это событие не из тех, о которых вы часто тревожитесь. А вот другая крайность. Однажды утром тот же всемогущий голос шепнет: «Сегодня на дорогах тебя ждут сплошные стрессы — полно машин, пробки, движение в час по чайной ложке. Завтра предстоит то же самое. В этом году так будет каждый день, кроме 9 ноября, когда поток машин иссякнет, люди в них будут приветственно махать друг другу, а дорожный полицейский остановит тебя, чтобы угостить кофе с булочкой». Кому нужны прогнозы об очевидном факте, что поездка на работу будет напряженной? Поэтому предупреждения малоэффективны как относительно редких стрессоров (вы ведь обычно не слишком беспокоитесь по поводу метеоритов), так и относительно очень частых (они предсказуемы и без предупреждения).

За сколько времени до наступления стрессовой ситуации предупреждение имеет смысл? Каждый день вы ждете таинственного голоса: входите в свою комнату, садитесь на удобный стул и закрываете глаза. И тут мягкий, добродушный голос с равной вероятностью (но без предупреждения) может или отечески поведать вам информацию, напоминающую вашу любимую сказку со счастливым концом, или вылить на вас ушат холодной воды. Не очень-то приятная перспектива, надо сказать. Вы бы расстраивались меньше, если бы вас заботливо предупредили за пять секунд до события? Вероятно, нет: слишком мало времени, чтобы извлечь из информации какую-либо психологическую пользу. Другая крайность — нужен ли вам прогноз о событии далекого будущего? Хотели бы вы услышать от всемогущего голоса, например, такое: «Ровно через одиннадцать лет и двадцать семь дней тебе придется целых десять минут пролежать в ванне со льдом»? Информация, полученная либо сразу перед стрессором, либо задолго до него не облегчает ожидание.

Некоторые типы прогностической информации могут даже усиливать стресс ожидания. Например, если прогнозируемый стрессор действительно

ужасен. Успокоит ли вас такое сообщение: «Завтра ты непременно попадешь в аварию, и твоя левая нога будет изуродована, зато правая нога останется такой же красивой»?

Точно так же прогностическая информация может ухудшить положение, если она неопределенна. Пока я пишу этот раздел книги, все мы живем под воздействием стресса от безумной неопределенности прогнозов после разрушения зданий-близнецов в сентябре 2001 года, когда нам дают предупреждения, которые выглядят как гороскоп от самого дьявола: «Оранжевый уровень опасности: мы не знаем, откуда исходит угроза, но следующие несколько дней сохраняйте чрезвычайную бдительность во всем»[1].

Все эти сценарии говорят о том, что предсказуемость не всегда защищает от стресса. Систематические исследования на животных показывают, что она эффективна лишь для стрессоров средней частоты и силы и только если информация подается с определенным упреждением и имеет определенную степень точности.

Тонкости контроля

Чтобы понять некоторые важные тонкости влияния контроля на стресс, мы должны вернуться к примеру крысы, которую бьют током. Раньше ее научили нажимать на рычаг, чтобы избежать ударов, и теперь она нажимает на него как сумасшедшая. Рычаг не помогает; крыса все равно получает удары, но шанс заработать язву у нее уже меньше, потому что крыса думает, что контролирует ситуацию. В план эксперимента ввели ощущение контроля, которое ослабило стрессовую реакцию, потому что крыса думает: «Десять ударов в час. Неплохо; а представь, какой был бы кошмар, если бы я не могла контролировать их рычагом». А если появившееся ощущение контроля неожиданно приведет к обратным результатам и заставит крысу думать, что рычаг не помогает: «Десять ударов в час, что

[1] Сатирическая газета *The Onion* высмеяла неточность этой прогностической информации в остроумной статье, в которой Том Ридж, министр национальной безопасности, якобы объявляет о новых уровнях опасности. «Недавно добавлены уровни опасности: оранжево-красный уровень, красно-оранжевый, бордовый, красно-коричневый и уровень цвета охры, — сказал Ридж. — Они приведены в порядке возрастания страха: беспокойство, страх, страх до дрожи, почти парализующий страх и ужас, заставляющий обделаться. Пожалуйста, обратите на это внимание» (*The Onion* 39, № 7, 26 февраля 2003).

я делаю не так? У меня же есть рычаг, я должна была бы избежать ударов, это — моя ошибка». Полагая, что вы контролируете стрессоры, тогда как на самом деле их не контролируете, вы можете решить, будто так или иначе сами виноваты в том, что произошло неизбежное.

Когда происходят ужасные события, ощущение собственной неспособности контролировать ситуацию может привести человека в кошмарное состояние. Нередко наши сочувственные слова людям, только что пережившим трагедию, могут ослабить их ощущение контроля над ситуацией: «Ты не виноват, никто не смог бы остановиться вовремя; она просто выбежала из-за машин», «Здесь ничего нельзя было сделать; ты старался изо всех сил, просто вся система отвратительна», «Дорогая, даже лучший врач в мире не смог бы его вылечить». И одно из самых жестоких стремлений общества переложить всю вину на пострадавшего — сделать его ответственным за недостаток контроля в стрессовой ситуации: «Она сама напросилась на это, если так оделась» (жертвы изнасилования могут контролировать ситуацию и предотвратить насилие); «Шизофрения у вашего ребенка развилась как следствие вашего стиля воспитания» (это вредное убеждение доминировало в психиатрии в течение многих десятилетий, пока не было доказано, что причиной болезни являются нейрохимические процессы); «Если бы они хоть чуточку постарались ассимилироваться, у них не было бы этих проблем» (национальные меньшинства способны предотвратить их преследования).

Эффект ощущения контроля над стрессом во многом зависит от контекста. Вообще, если стрессор — такого рода, что можно представить, насколько могло бы быть хуже, мнимое ощущение контроля помогает: «Это было жутко, но представь, какой бы был кошмар, если бы я не сделал то-то». Но когда стрессор действительно ужасен, мнимое ощущение контроля разрушительно — трудно придумать еще худший сценарий, которого вам якобы удалось избежать, но легко прийти в смятение от бедствия, которое вы не предотвратили. Когда результат трагичен, вам совсем не хочется чувствовать, что вы, возможно, пытались контролировать неконтролируемое. У людей с сильным внутренним локусом контроля (другими словами, у людей, полагающих, что они сами себе хозяева, и считающих ответственными за результаты своей деятельности только самих себя) при столкновении с чем-то не поддающимся контролю реакция на стресс гораздо сильнее, чем у людей с внешним локусом контроля. Особенно это свойственно пожилым людям (главным образом пожилым мужчинам), когда жизнь подкидывает им все больше ситуаций, которые они не могут

контролировать. Как мы увидим в последней главе, есть даже тип личности, склонность которой в тяжелых неконтролируемых ситуациях брать ответственность на себя чревата развитием определенного заболевания.

Эти тонкости контроля и предсказуемости помогают объяснить одну сбивающую с толку особенность исследований стресса. Вообще, чем меньше контроля или предсказуемости, тем выше для вас вероятность развития заболевания, вызванного стрессом. Но все же эксперимент с обезьянами, проведенный Джозефом Брэйди в 1958 году, позволил сделать вывод, что чрезмерно высокая степень контроля и предсказуемости тоже приводит к язве. Половина животных могла нажимать на рычаг, чтобы избежать удара током (обезьяны-«руководители»); другая половина пассивно подчинялась одному из «руководителей» и получала удар всякий раз, когда удар получала и первая обезьяна. В этом исследовании, о котором много писали, язвой заболевали чаще обезьяны-«руководители». После этих исследований возникло популярное ныне понятие «синдром стресса у руководителей» и соответствующие образы начальников, сгибающихся под грузом стрессогенных проблем контроля, лидерства и ответственности. Бен Нэтелсон из Медицинского центра для ветеранов в Ист-Ориндже, Нью-Джерси, и Джей Вайс обнаружили в этом исследовании некоторые неточности. Во-первых, оно проводилось в условиях, где контроль и предсказуемость являлись отрицательными факторами. Во-вторых, обезьяны-«руководители» и «подчиненные» выбирались не в случайном порядке. На роль обезьян-«руководителей» были назначены обезьяны, которые в ходе предварительных исследований быстрее других научились нажимать на рычаг. Позднее выяснилось, что эти обезьяны отличались большей эмоциональностью. Таким образом, Брэйди, хотя и ненамеренно, но отвел роль руководителей более реактивным, склонным к язве обезьянам. Как мы увидим в главе 17, вообще любые руководители склонны скорее одаривать язвами, чем получать их.

Подводя итоги, можно сказать, что стрессовые реакции могут быть изменены или даже вызваны психологическими факторами, в том числе отсутствием выхода для фрустрации или социальной поддержки, впечатлением, что жизнь становится тяжелее, и при некоторых обстоятельствах утратой контроля и предсказуемости. Учитывая все это, теперь мы можем получить более точный ответ на вопрос, почему болезни, обусловленные стрессом, развиваются лишь у некоторых людей. Безусловно, всем приходится в жизни переживать разное количество стрессов. Прочитав главы этой книги, посвященные физиологии, можно предположить, что все люди отличаются

по скорости выработки надпочечниками глюкокортикоидов, по количеству рецепторов инсулина в жировых клетках, по толщине стенок желудка и т. д. Но к физиологическим различиям мы можем теперь добавить еще один фактор влияния. У всех нас разные психологические фильтры, через которые мы воспринимаем сваливающиеся на нас стрессы. Два человека, участвующие в одном и том же событии — долгое ожидание у кассы супермаркета, выступление на публике, прыжок с парашютом, — могут резко отличаться по психологическому восприятию события: «Что ж, пока жду, почитаю журнал» (выход для фрустрации); «Я страшно нервничал из-за этих послеобеденных переговоров, но зато теперь смогу здорово продвинуться по службе» (жизнь налаживается); «Здорово: всегда хотел попробовать сделать затяжной прыжок с парашютом» (то, что я могу контролировать).

В следующих двух главах мы рассмотрим психические заболевания, такие как депрессия и тревожное расстройство, а также нарушения личности, при которых прослеживается несоответствие между тем, насколько в действительности стрессовым является реальный мир, и тем, насколько стрессовым его воспринимает человек. Как мы увидим, это несоответствие может принимать множество форм, но общее между ними — это цена, которую приходится платить страдальцу. После этого, в главе 16, мы рассмотрим, что общего у психологического стресса с возникновением пагубных привычек. Затем следует глава, из которой вы узнаете, каким образом ваше положение в обществе и тип общества могут оказывать огромное влияние на физиологию стресса и клиническую картину болезни. В последней главе мы рассмотрим, как пользоваться методами управления стрессом.

14. Стресс и депрессия

Мы болезненно очарованы необычными болезнями. Они заполняют телесериалы, таблоиды и сочинения подростков, надеющихся когда-нибудь стать врачами. Люди викторианской эпохи, страдающие слоновой болезнью, убийцы с разнообразными расстройствами личности, десятилетние дети с прогерией, слабоумные ученые с аутизмом, каннибалы с куру[1]. Кто бы устоял? Но когда речь идет об обычном человеческом страдании, то здесь типична глубокая депрессия. Она может представлять угрозу жизни, она может разрушить жизни и разрушать семьи страдающих ею. И она удивительно распространена — психолог Мартин Селигман назвал ее простудой психопатологии. По самым достоверным оценкам, от 5 до 20% людей в какой-то момент своей жизни страдают глубокой, вызывающей потерю трудоспособности депрессией, когда долгое время они вынуждены лечиться в больнице и принимать лекарства. В течение многих десятилетий ее уровень устойчиво повышался — предполагается, что к 2020 году среди всех жителей Земли депрессия окажется основной причиной инвалидности по медицинским показаниям.

Эта глава немного отличается от предыдущих, где на первый план выдвигалось понятие стресса. Сначала может показаться, что если мы обсуждаем депрессию, то стресс здесь вроде бы и ни при чем. Но на самом деле и то и другое неразрывно связано, и понятие стресса проходит красной нитью через каждую страницу этой главы. Невозможно понять биологические и психологические механизмы глубокой депрессии, не признавая важнейшей роли, которую в этом заболевании играет стресс.

Чтобы начать понимать эту связь, необходимо получить некоторое представление об особенностях этого расстройства. Вначале следует разобраться с проблемой семантики. Мы склонны называть *депрессией* состояния, типичные для повседневной жизни. У нас бывают сильные или не очень сильные огорчения, некоторое время мы хандрим, а потом все проходит. Но в случае с клинической депрессией все бывает иначе. Один ее признак — хронический характер: симптомы клинической депрессии сохраняются в течение по крайней мере двух недель. Другой

---

[1] Нейровирусная инфекция в Новой Гвинее. — *Примеч. пер.*

симптом — тяжесть состояния: это очень разрушительное расстройство, которое вынуждает людей пытаться покончить с собой; ее жертвы теряют работу, семью и все социальные контакты, потому что не могут вынудить себя встать с кровати, или отказываются пойти к психиатру, потому что считают себя не заслуживающими выздоровления. Это ужасная болезнь, и в этой главе я буду рассказывать именно о глубокой, разрушительной форме депрессии, а не о преходящей меланхолии, которую мы походя именуем «депрессией».

Симптомы

Определяющая особенность большого депрессивного расстройства — потеря удовольствия. Если бы мне нужно было описать большую депрессию в одном предложении, я описал бы ее как «генетическое/нейрохимическое нарушение, вызываемое мощными факторами окружающей обстановки, характерное проявление которого — неспособность любоваться закатами». Депрессия может быть такой же трагедией, как рак или повреждение спинного мозга. Подумайте о том, чем является наша жизнь. Никто из нас не будет жить вечно, и иногда мы действительно верим в это; наши дни заполнены разочарованиями, неудачами, неразделенной любовью. Но, несмотря на это, каким-то немыслимым образом мы не только преодолеваем проблемы, но даже получаем огромное удовольствие от жизни. Я, например, весьма посредственно играю в футбол, но ничто не удержит меня от того, чтобы два раза в неделю предаваться этому занятию. Неизменно бывают моменты, когда мне удается «посадить в лужу» более искусного игрока, чем я; я задыхаюсь, моя грудь ходит ходуном, я счастлив, время для игры еще есть, и дует ветер, и вдруг у меня начинает кружиться голова — такое чувство благодарности за свое животное существование я испытываю. Что может быть трагичнее, чем болезнь, которая — в соответствии с ее определяющим признаком — отнимает у нас эту способность?

Эта особенность называется ангедония: гедонизм — «погоня за удовольствиями», ангедония — «неспособность испытывать удовольствие» (также часто называемая дисфорией — я буду использовать эти термины попеременно). Ангедония постоянно наблюдается у людей, страдающих депрессией. Женщина только что получила продвижение по службе, к которому давно стремилась; мужчина только что обручился с женщиной своей

мечты — и, находясь в депрессии, они скажут, что ничего не чувствуют, что эти события для них на самом деле не важны и что они их не заслуживают. Дружба, достижения, секс, еда, юмор — ничто не может доставить удовольствие.

Это классическая картина депрессии, а недавно проведенное исследование, бóльшая часть которого основана на работе психолога Алекса Зотра из Аризонского университета, показывает, что история здесь еще более сложная. В частности, положительные и отрицательные эмоции — не просто противоположности. Если вы возьмете некие темы и в произвольном порядке в течение дня будете отмечать свои эмоции относительно них, частота позитивного и негативного отношения не будет находиться в обратно пропорциональной зависимости. Обычно не существует тесной связи между тем, насколько ваша жизнь полна сильных положительных эмоций, и тем, насколько она полна сильных негативных эмоций. Депрессия представляет собой состояние, где два эти независимых друг от друга фактора влияния сливаются в одну обратную зависимость — слишком мало положительных эмоций и слишком много отрицательных. Естественно, обратная зависимость — это не хорошо, и большинство современных исследований сосредоточены на вопросах вроде такого: характеризуются ли различные подтипы депрессии скорее отсутствием положительных эмоций или огромным изобилием отрицательных?

Клиническая депрессия сопровождается ощущением огромного горя и огромной вины (рис. 50). В повседневной жизни, когда мы огорчаемся, мы испытываем печаль и ощущение вины и называем это «депрессия». Но при клинической депрессии эти чувства способны полностью выбить человека из колеи, когда он оказывается раздавленным отчаянием. Слои этих чувств могут накладываться друг на друга: человека снедает чувство вины, например, по отношению к чему-либо, что способствовало депрессии, но его может также мучить вина в связи с самой депрессией — что он причиняет горе своей семье, что неспособен преодолеть депрессию, что жизнь одна, а он впустую тратит время на эту болезнь. Неудивительно, что во всем мире из-за депрессии ежегодно совершается 800 000 самоубийств[1].

---

[1] Немного статистики самоубийств: женщины в состоянии депрессии склонны совершать попытку самоубийства чаще, чем мужчины; мужчины склонны чаще доводить такие попытки до конца. В группе наибольшего риска — одинокие белые мужчины старше 65 лет, естественно, имеющие доступ к оружию.

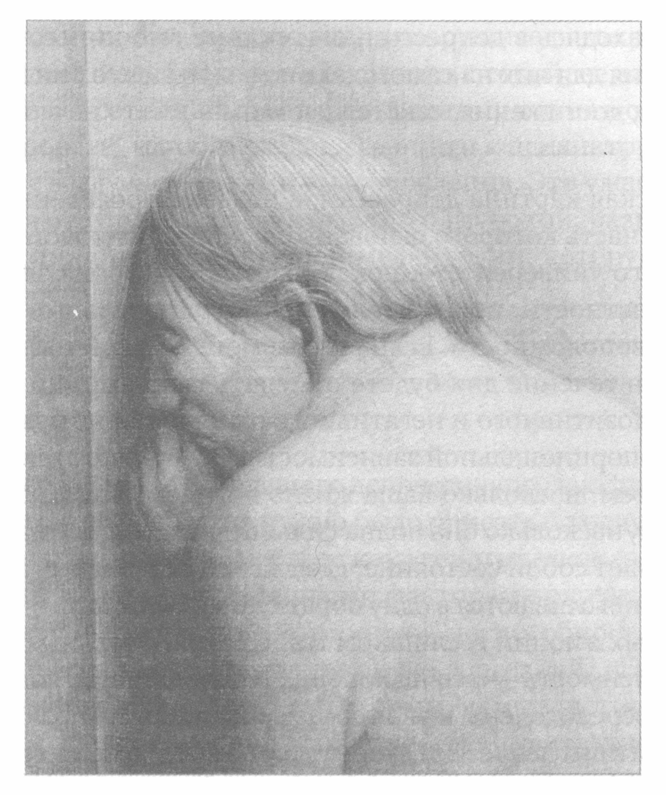


Рис. 50. Джордж Тукер. «Женщина у стены». Грунт, яичная темпера, 1974

Среди таких пациентов ощущение горя и вины может принимать форму бредовых идей. Под этим я не имею в виду свойственный шизофреникам бред, вызванный нарушениями мыслительных процессов. Напротив, при бредовых идеях у депрессивных больных искажаются факты, они толкуются в ключе, подводящем к выводу, что все идет хуже некуда, все ужасно, что ситуация усугубляется и становится безнадежной.

Например, у человека средних лет внезапно случается тяжелый сердечный приступ. Разбитый мыслями о предполагаемой близкой смерти, а также изменением своей жизни, он впадает в клиническую депрессию. Но он более или менее благополучно выздоравливает, и имеются все шансы, что он возобновит нормальную жизнь. Но он уверен, что с каждым днем его состояние ухудшается.

Здание больницы, в которой он лежит, имеет форму круга с коридором, образующим петлю. Один раз в сопровождении медсестры он совершил целый круг по этому коридору и, выбившись из сил, снова упал в кровать.

Настал день, когда он совершил два круга; он немного набрался сил. В тот же вечер он жалуется пришедшим навестить его родственникам, что ему становится хуже. «О чем ты говоришь? Медсестры сказали, что сегодня ты сделал два круга, а вчера — только один». — «Нет, — качает он головой с сожалением, — вы не понимаете. В больнице идет ремонт, и, хм, ну, в общем, вчера вечером они закрыли старый коридор и открыли новый, более короткий. И длина нового коридора — меньше половины старого. Поэтому два сегодняшних круга — это все равно меньше, чем я смог сделать вчера».

Этот случай произошел с отцом моего друга, инженером, который четко описал радиусы и окружности, ожидая, что его семья поверит, будто в больнице за один день построили новый коридор, проходящий через все здание. Это — бредовое мышление: эмоциональная энергетика, лежащая в основе анализа и оценки, разбалансирована, и окружающая жизнь интерпретируется таким образом, который ведет к депрессивным заключениям — это ужасно, ухудшение, и это то, чего я заслуживаю.

Когнитивные психотерапевты, такие как Аарон Бек из Пенсильванского университета, даже полагают, что депрессия — это прежде всего расстройство не эмоций, а мышления, при котором люди, страдающие им, склонны видеть мир в искаженном, негативном ключе. Бек с коллегами провели поразительные исследования и получили доказательства этого. Например, они показывали участникам исследования два изображения. На одном группа людей сидит за столом и весело пирует. На другом те же самые люди собрались вокруг гроба. Покажите эти две картинки быстро или одновременно; какая из них запомнится? Депрессивные типы запоминаю сцену похорон чаще, чем это могло бы объясняться случайностью. Они не только чем-то угнетены, но видят происходящее вокруг них искаженным образом, который всегда подкрепляет их депрессию. Их стаканы всегда наполовину пусты.

Другая часто встречающаяся особенность большой депрессии называется психомоторной заторможенностью. Человек медленно двигается и медленно говорит. Все требует огромных усилий и сосредоточенности. Его изматывает даже обычный визит к врачу. Скоро ему становится слишком тяжело даже встать с кровати и одеться. (Следует отметить, что не у всех, кто страдает депрессией, возникает психомоторная заторможенность; у некоторых наблюдается противоположный паттерн, который называется психомоторным возбуждением.) Психомоторная заторможенность является одним из важных клинических симптомов депрессии, благодаря чему люди, находящиеся в глубочайшей депрессии, редко пытаются покончить

с собой. Это происходит, только когда они начинают чувствовать себя немного лучше. Если уж по причинам психомоторного свойства таким людям тяжело даже сползти с кровати, у них наверняка не найдется достаточно сил, чтобы убить себя.

Ключевой пункт: многие из нас склонны думать о депрессивных типах как о людях, которые ежедневно испытывают такие же эмоции, как мы с вами, но только для них эти эмоции закручиваются в спирали, не поддающиеся контролю. Возможно, вы слышали и такое мнение — правда, вслух его не высказывают, — что это люди, которые просто не могут справиться с нормальными колебаниями эмоций и потакают своим желаниям. (Почему они просто не могут взять себя в руки?) Однако большая депрессия является такой же реальной болезнью, как, например, диабет. Другая совокупность симптомов депрессии говорит в пользу этого представления. В организме человека, страдающего депрессией, многие функции бывают нарушены. Это называется вегетативными симптомами. Вот, скажем, мы с вами находимся в подавленном состоянии. Что мы делаем? Как правило, мы спим больше, чем обычно, вероятно, едим больше, чем обычно, пребывая в уверенности, что благодаря таким послаблениям нам станет лучше. Эти симптомы противоположны вегетативным симптомам, которые отмечаются у большинства людей с клинической депрессией. Они меньше едят и меньше спят. И спят они по-другому. Хотя людям с депрессией не обязательно бывает трудно засыпать, у них имеется проблема «раннего пробуждения». Они не спят месяцами и оказываются совершенно опустошенными, просыпаясь ежедневно примерно в половине четвертого утра. Они не только мало спят, но у них, как отмечалось в главе 11, другая «архитектура» сна — нарушен нормальный паттерн, когда периоды глубокого сна чередуются с периодами поверхностного, а также нарушен ритм начала периода сновидений.

Дополнительный вегетативный симптом полностью совпадает с темой этой главы и состоит в том, что у людей с большой депрессией часто наблюдается повышенный уровень глюкокортикоидов. По ряду причин, к этому стоит вернуться позже, поскольку это важно для прояснения сути заболевания. Глядя на больного с депрессией, сидящего на краю кровати и едва способного пошевелиться, вполне можно предположить, что этот человек полностью обессилен. Но уместнее будет сравнивать человека в глубокой депрессии с бобиной, на которую плотно намотан сильно натянутый канат, — но все это внутри. Как мы увидим далее, психодинамическая картина депрессии показывает человека, ведущего огромный,

жестокий мысленный бой — неудивительно, что у него повышенный уровень гормонов стресса.

В главе 10 рассматривалось, как глюкокортикоиды могут ослабить те аспекты памяти, которые зависят от гиппокампа, и часто повышенным уровнем глюкокортикоидов можно объяснить другую особенность болезни: проблемы с теми аспектами памяти, которые зависят от гиппокампа. Проблемы с памятью могут отчасти отражать недостаток мотивации у подавленного человека (зачем корпеть над ответами в тесте на память какого-то мозгоправа, когда все, все безнадежно и бессмысленно?) или обусловленную ангедонией неспособность испытывать моральное удовлетворение от того, что он запомнил какую-то информацию, предлагаемую в этом тесте. Но на фоне этих дополнительных факторов часто бывает нарушен сам процесс хранения и восстановления информации через гиппокамп. Как мы вскоре увидим, это в полной мере соответствует недавно полученным данным о том, что у многих людей, страдающих депрессией, гиппокамп меньше нормальных размеров.

Другая особенность депрессии также подтверждает, что это — настоящая болезнь, а не просто ситуация, когда человек не может справиться с повседневными взлетами и падениями. Существует множество типов депрессий, и все они могут проявляться по-разному. При одной ее разновидности — униполярной депрессии — состояние человека колеблется от чрезвычайно подавленного до сносного. При другой разновидности состояние колеблется от глубокой депрессии до сумасшедшей, беспорядочной гиперактивности. Это называется биполярной депрессией, которую чаще называют маниакально-депрессивным психозом. Здесь мы сталкиваемся с другой сложностью, потому что так же, как мы используем слово «депрессия» в повседневном смысле, который отличается от медицинского, слово «мания» также используется в бытовом смысле. Мы употребляем его применительно к безумцам, каких, например, показывают в фильмах про маньяков-убийц. Или мы можем называть маньяком человека, вдохновленного какими-нибудь неожиданными хорошими новостями, — он быстро говорит, смеется и жестикулирует. Но мания, присутствующая в маниакально-депрессивном психозе, имеет совершенно другую интенсивность. Приведу пример такой мании: женщина приезжает в отделение неотложной помощи; у нее маниакально-депрессивный психоз, и она не принимает свои лекарства. Она сидит на социальном пособии, не имеет ни цента, а на прошлой неделе она купила три «кадиллака», заняв деньги у ростовщиков. И, представьте себе, она даже не умеет водить машину.

Люди в маниакальном состоянии могут в течение многих дней спать по три часа в сутки и чувствовать себя отдохнувшими: могут без остановки говорить много часов подряд; бывают очень рассеянны и неспособны ни на чем сосредоточиться, влекомые потоком своих скачущих мыслей. Иногда дело доходит до того, что они ведут себя по-настоящему безрассудно, представляя опасность для себя и других, — в самых крайних случаях травятся в попытке доказать свое бессмертие, сжигают дотла свои дома, отдают сбережения незнакомым людям. Это исключительно разрушительная болезнь.

Поразительное разнообразие подтипов депрессии и их вариабельность указывают не только на одно заболевание, но и на неоднородность заболеваний, в основе которых лежат разные биологические механизмы. Другая особенность заболевания также указывает на нарушение функционирования биологического механизма. Представьте, что пациент приходит к врачу. Дело происходит в тропиках. У пациента высокая температура, которая падает, а через день-два снова поднимается, снова падает, снова поднимается, и так каждые 48–72 часа. Из-за цикличности нарушения врач сразу ставит диагноз «малярия». Это имеет отношение к жизненному циклу малярийного паразита, по мере того как он переходит из эритроцитов в печень и селезенку. Цикличность явно указывает на биологический механизм. Точно так же имеют свой ритм и определенные подтипы депрессии. Больной маниакально-депрессивным психозом может находиться в маниакальном состоянии в течение пяти дней, в крайне подавленном — в течение следующей недели, слегка подавленном — в течение приблизительно половины недели, и, наконец, в течение нескольких недель не проявлять никаких признаков психоза. Затем такая модель запускается снова, и так может длиться целых десять лет. Происходят хорошие события, происходят плохие события, но сохраняется тот же самый циклический ритм, который указывает на такую же особенность функционирования биологического механизма, как и в цикле малярийного паразита. В другом подмножестве депрессии ритм является ежегодным, когда больные бывают подавлены в зимний период. Их называют сезонными аффективными расстройствами (САР; «аффективный» — психиатрический термин, который означает «вызывающий крайне интенсивную эмоциональную реакцию»). Считается, что они могут объясняться недостатком света. Недавно проведенное исследование открыло класс клеток на сетчатке глаза, которые реагируют на интенсивность света и — очень удивительно — посылают полученную информацию непосредственно в лимбическую систему — отдел мозга, отвечающий за эмоции. И в этом случае цикличность, по-видимому, не

зависит от внешних жизненных событий; биологические часы тикают в системе, которая имеет некоторое отношение к настроению, и в механизме этих часов произошла серьезная поломка.

Биологический механизм депрессии

Нейрохимия и депрессия

Существует множество доказательств того, что у больных депрессией имеют место нарушения химического баланса мозга. Чтобы понять это, нужно вначале узнать, как взаимодействуют между собой клетки головного мозга. На рис. 51 схематически изображены два нейрона, основной тип клетки головного мозга. Если нейрон возбудился под влиянием какой-то мысли или воспоминания, его возбуждение имеет электрическую природу — волна электричества устремляется от дендритов по телу клетки к аксонам и к окончаниям аксона. Когда волна электрического возбуждения достигает окончаний аксона, это высвобождает химические медиаторы, которые передвигаются в синапсе. Эти медиаторы — нейротрансмиттеры — связаны со специальными рецепторами на смежном дендрите, вызывающими во втором нейроне электрическое возбуждение.

Но что же происходит с молекулой нейротрансмиттера после того, как она сделала свою работу и активировала рецептор? В некоторых случаях она снова запускается в работу — ее снова забирает окончание аксона первого нейрона, и она заправляется для повторного использования. Или она может разложиться в синапсе, и ее останки уплывают в море (в спинномозговую жидкость, затем в кровь, а затем в мочу). Если эти процессы уборки отработавших свое нейротрансмиттеров нарушаются (обратный захват прекращается, или останавливается разложение, или и то и другое), в синапсе внезапно остается намного больше нейротрансмиттеров, подающих более сильный сигнал во второй нейрон, чем обычно. Таким образом, надлежащее избавление от этих мощных посредников является неотъемлемой частью нормального взаимодействия нейронов.

В мозге существуют триллионы синапсов. Нужны ли нам триллионы химически уникальных нейротрансмиттеров? Конечно, нет. Можно генерировать, вероятно, бесконечное число сообщений, имея конечное число медиаторов, так же как с помощью 33 букв алфавита можно создать

огромное количество слов. Все, что вам нужно, это правила, которые позволяют каждому медиатору передавать разные значения, образно говоря, в различных контекстах. В одном синапсе нейротрансмиттер А посылает сообщение, относящееся к деятельности поджелудочной железы, в то время как в другом синапсе тот же самый нейротрансмиттер может иметь отношение к смятению, испытываемому подростком. Существует много нейротрансмиттеров, вероятно, порядка нескольких сотен, но, конечно, не триллионы.

Таким образом, это основные сведения о том, как нейроны взаимодействуют с трансмиттерами. Существуют все данные, свидетельствующие о том, что при депрессии в мозге нарушается баланс нейротрансмиттеров норадреналина, серотонина и дофамина.

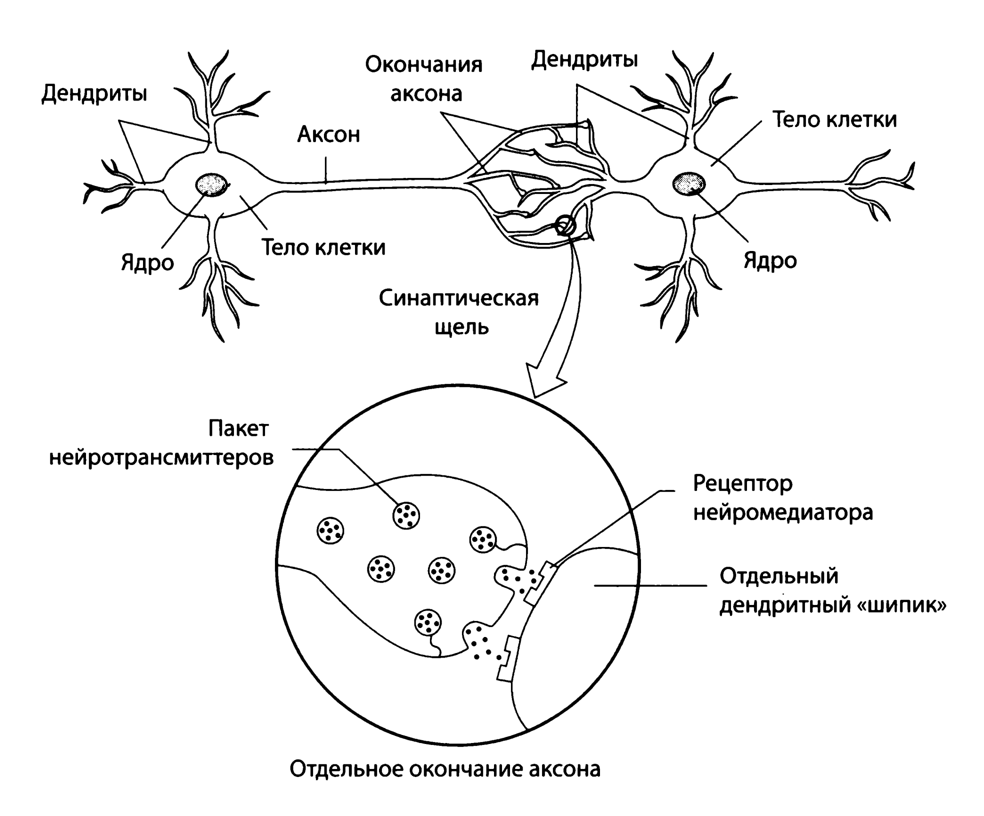


Рис. 51. Возбужденный нейрон передает информацию другим нейронам посредством химических сигналов в синапсах, контактных точках между нейронами. Когда импульс достигает окончания аксона сигнализирующего нейрона, это вызывает высвобождение молекул нейротрансмиттера. Трансмиттеры просачиваются через узкую синаптическую щель и связываются с рецепторами в дендритном шипике соседнего нейрона

Прежде чем рассматривать доказательства, важно уточнить один момент. Вы наверняка думаете: «Кажется, в одной из предыдущих глав что-то говорилось о норадреналине и симпатической нервной системе». Действительно, и это подтверждает точку зрения о разных ролях, которые играет любой данный нейротрансмиттер. В одной части тела (сердце, например) норадреналин является медиатором, связанным с возбуждением и так называемыми «четырьмя F», в то время как в другой части нервной системы норадреналин, по всей видимости, имеет некоторое отношение к симптомам депрессии.

Почему при депрессии имеют место нарушения уровней норадреналина, серотонина или дофамина? Лучшим доказательством служит тот факт, что большинство лекарств от депрессии увеличивают количество сигналов, передаваемых этими нейротрансмиттерами. Один класс антидепрессантов, называемых трициклическими антидепрессантами (указание на их биохимическую структуру), останавливает повторный запуск в работу этих нейротрансмиттеров в окончаниях аксона. В результате нейротрансмиттер остается в синапсе дольше и, вероятно, войдет в контакт с соответствующим ему рецептором во второй или третий раз. Другой класс лекарств, называемых ингибиторами МАО, блокирует распад этих нейротрансмиттеров в синапсе, препятствуя воздействию моноаминоксидазы, или МАО, — фермента, играющего важную роль в процессе распада. В результате в синапсе опять остается больше нейротрансмиттеров, стимулирующих сигнал дендрита нейрона-получателя. Эти результаты позволяют сделать прямой вывод: если вы используете препарат, который увеличивает уровень норадреналина, серотонина и дофамина в синапсах мозга, в результате чего депрессия у человека проходит, должно быть, у него было вообще слишком мало этих нейротрансмиттеров. Проблема решена.

Естественно, не так быстро. Во-первых, вызывает замешательство такой вопрос: является ли первичной причиной нарушения проблема с серотонином, дофамином или норадреналином? Трициклические антидепрессанты и ингибиторы МАО воздействуют на системы всех трех нейротрансмиттеров, поэтому невозможно точно сказать, какой из них сыграл главную роль в возникновении болезни. Прежде, когда считалось, что классические антидепрессанты воздействуют только на рецептор норадреналина, люди привыкли думать, что во всем виноват норадреналин. В наши дни всех волнует серотонин, главным образом из-за эффективности ингибиторов повторного захвата, которые воздействуют только на синапсы серотонина (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, или СИОЗС,

из которых самым известным является прозак). Но все же есть повод предполагать, что другие два нейротрансмиттера еще не сказали своего последнего слова, так как некоторые из новейших антидепрессантов, по всей видимости, оказывают на них более сильное действие, чем на серотонин[1].

Второй вопрос, требующий прояснения, по сути является главным. Действительно ли проблема с нейротрансмиттерами, имеющая место при депрессии, связана с проблемой их недостатка в синапсе? Можно было бы считать проблему решенной — эффективные антидепрессанты увеличивают количество этих нейротрансмиттеров в синапсе и облегчают депрессию; таким образом, вообще не о чем было бы говорить. Однако некоторые клинические данные показывают, что здесь все не так просто.

Камень преткновения связан с выбором времени. Подвергните мозг воздействию какого-нибудь трициклического антидепрессанта, и количество передач сигналов этими нейротрансмиттерами в синапсе изменится через несколько часов. Но дайте тот же самый препарат больному депрессией, и, чтобы почувствовать себя лучше, ему потребуются недели. Что-то не складывается. В последние годы возникли две теории, которые могли бы решить эту проблему с временны́ми промежутками, и обе они чрезвычайно сложны.

Ревизионистская теория 1 формулируется так: «Нейротрансмиттеров не слишком мало, на самом деле их слишком много». Для начала разберемся в ситуации. Если кто-то постоянно вопит на вас, вы престаете слушать. Аналогично если вы наводните клетку большим количеством нейротрансмиттеров, то клетка не будет «слушать» внимательно — она отрегулирует (сократит) число рецепторов, относящихся к этому нейротрансмиттеру, чтобы уменьшить свою чувствительность к нему. Если, например, вы удваиваете количество серотонина, достигающего дендритов клетки, и эта клетка отрегулирует количество своих рецепторов серотонина, уменьшив их на 50%, то изменения примерно уравновесятся. Если клетка снизит количество рецепторов менее чем на 50%, то в результате в синапс будет

[1] Наблюдающийся сегодня ажиотаж вокруг зверобоя получил некоторое признание в консервативных научных кругах. Зверобой препятствует захвату серотонина, дофамина и норадреналина и, по всей видимости, является почти таким же эффективным антидепрессантом, как прозак. Кроме того, у людей, которые не принимают других препаратов, зверобой вызывает меньше побочных эффектов, чем СИОЗС. Однако также увеличивается количество доказательств того, что он может значительно уменьшать эффективность многих других лекарств.

поступать больше сигналов серотонина; если больше чем на 50%, то в синапсе будет меньше сигналов серотонина. Другими словами, то, насколько силен будет сигнал в синапсе, зависит от того, насколько громко вопит первый нейрон (количество выпущенных нейротрансмиттеров), и от того, насколько внимательно слушает второй нейрон (сколько рецепторов он имеет для нейротрансмиттера).

Хорошо, с этим мы разобрались. Эта ревизионистская теория постулирует, что первоначальная проблема на самом деле заключается в избыточном уровне норадреналина, серотонина и/или дофамина в мозге больных, страдающих депрессией. Что происходит, когда вы выписываете антидепрессанты, которые еще больше увеличивают передачу сигналов этих нейромедиаторов? Сначала это должно усугубить симптомы депрессии. (Некоторые психиатры утверждают, что так оно и есть.) Но через несколько недель дендриты говорят: «Это невыносимо, нейротрансмиттеры совсем достали; давайте как следует отрегулируем наши рецепторы». Если это происходит и — важно для этой теории — если чувствительность рецепторов снижается сильнее, чем требуется для компенсации увеличенного сигнала нейротрансмиттера, проблема с депрессией, вызванная избыточным уровнем сигналов нейротрансмиттеров, исчезает: человек чувствует себя лучше.

Ревизионистская теория 2 звучит так: «На самом деле норадреналина, серотонина и/или дофамина слишком мало». Эта теория еще сложнее первой и также требует введения. Мало того что дендриты имеют рецепторы для нейротрансмиттеров, оказывается, что на окончаниях аксона «посылающего» нейрона также есть рецепторы для каждого нейротрансмиттера, выделяемого этим нейроном. Какую задачу могут выполнять эти так называемые ауторецепторы? Нейротрансмиттеры выделились, передвигаются по синапсу, связываются со стандартными рецепторами на втором нейроне. Однако некоторые молекулы нейротрансмиттера направляются назад и прикрепляются к ауторецепторам. Они служат своего рода сигналом обратной связи; если, скажем, 5% выделенных нейротрансмиттеров достигают ауторецепторов, первый нейрон, произведя несложные подсчеты и умножив результат на 20, выяснит, сколько нейротрансмиттеров он выделил. Затем он может принять решение: нужно ли мне сейчас выделить больше нейротрансмиттеров или следует остановиться? Нужно ли мне начать синтезировать больше? И т. д. Если этот процесс позволяет первому нейрону подсчитывать расход нейротрансмиттеров, то что происходит, если нейрон снизит количество этих ауторецепторов? Неправильно посчитав нейротрансмиттеры, которые он выделил, нейрон, не подумав,

начнет увеличивать количество трансмиттеров, которые он синтезирует и выделяет.

Мы ознакомились с предпосылками второй теории, а теперь представляю вам доводы, лежащие в ее основе (что на самом деле в мозге больных депрессией недостаточно норадреналина, серотонина или дофамина). Давайте им антидепрессанты, которые увеличивают передачу сигналов этих нейротрансмиттеров. Благодаря увеличенной передаче сигналов в течение нескольких недель количество рецепторов норадреналина, серотонина и дофамина отрегулируется и уменьшится. Важная для этой теории идея заключается в том, что количество ауторецепторов на первом нейроне будет снижаться активнее, чем на втором нейроне. Если это происходит, второй нейрон, возможно, тоже не будет «слушать», но первый нейрон будет выделять достаточно дополнительных нейротрансмиттеров, чтобы с лихвой компенсировать «глухоту» второго нейрона. Конечный результат — увеличенная передача сигналов нейротрансмиттеров и уменьшение симптомов депрессии. (Этот механизм может объяснить эффективность электросудорожной терапии (ЭСТ), или «электрошока». В течение многих десятилетий психиатры использовали эту методику для уменьшения симптомов депрессии, и никто до конца не знал, почему она дает эффект. Оказывается, что, помимо многих других эффектов, ЭСТ сокращает число ауторецепторов норадреналина, по крайней мере так было в экспериментах на животных.)

Если вам что-то до сих пор непонятно, не смущайтесь: вы не одиноки, поскольку это еще далеко не до конца исследованная область. Норадреналин, серотонин или дофамин? Слишком активная или недостаточная передача сигналов? Если, например, идет слишком мало сигналов серотонина, потому ли это, что слишком мало серотонина выделяется в синапсы, или потому, что имеется некий дефект, притупляющий чувствительность рецепторов серотонина? (Чтобы вы имели представление о масштабе проблемы, достаточно сказать, что в настоящее время известно более дюжины различных типов рецепторов серотонина с различными функциями, эффективностью и распределением в мозге.) Возможно, существует множество разных нейрохимических путей, которые ведут к депрессии, и разные пути связаны с разными подтипами депрессии (униполярной в противоположность маниакально-депрессивному психозу, или вызываемой внешними событиями в противоположность той, которая живет по своим внутренним часам, или той, при которой доминирует психомоторная заторможенность в противоположность депрессии с преобладанием

суицидных тенденций). Это очень разумная идея, но доказательств в ее пользу все еще недостаточно.

А вот еще один хороший вопрос: почему избыток или недостаток этих нейротрансмиттеров вызывает депрессию? Есть много связей между этими нейротрансмиттерами и психическими функциями. Например, считается, что серотонин имеет некоторое отношение к беспрестанному потоку мыслей, имеющему место при депрессии, и неконтролируемому погружению в черные мысли. Поэтому людям, страдающим обсессивно-компульсивным расстройством, часто помогают СИОЗС. Здесь есть общее свойство: в случае с депрессией — это навязчивое ощущение неудачи, гибели, отчаяния, в то время как в последнем случае это может быть навязчивое беспокойство, что, уходя, вы оставили дома включенным газ, что у вас грязные руки и надо их вымыть и т. д. И человек зацикливается на этих мыслях и чувствах, которые постоянно крутятся у него в уме.

Предполагается, что норадреналин имеет другой механизм влияния на симптомы депрессии. Основной проводящий путь, который использует норадреналин, — это множество проекций, идущих от отдела головного мозга, называемого «голубое пятно» (часть мозга, отвечающая за реакцию на стресс и панику). Эти проекции простираются по всему мозгу и, по всей видимости, играют роль в активизации других отделов головного мозга — увеличении их исходного уровня активации, понижении порога их реакции на внешние сигналы. Таким образом, психомоторная заторможенность могла бы отчасти объясняться нехваткой норадреналина в этом проводящем пути.

Между тем дофамин имеет некоторое отношение к удовольствию. Этот вопрос будет подробно рассмотрен в главе 16. Несколько десятилетий назад нейробиологи сделали фундаментальное открытие. Они внедряли электроды в мозг крыс, стимулировали разные его области и смотрели, что будет происходить. И они обнаружили удивительную область мозга. Всякий раз, когда эту область стимулировали, крыса испытывала необычайное счастье. А как узнать, когда она бывает счастлива? Нужно просто отмечать, сколько раз она готова нажимать рычаг, чтобы получить награду в виде возбуждения той части мозга. Оказывается, крысы готовы загнать себя до смерти, нажимая на рычаг, чтобы получить эту награду. Они предпочитали стимуляцию получению пищи, сексу и наркотикам, даже когда были зависимы и проходили реабилитацию. Область мозга, которую изучали в ходе этих исследований, тут же получила название «центр удовольствия», и с тех пор это название закрепилось.

То, что у людей есть центр удовольствия, было обнаружено немного позже, когда во время нейрохирургической операции стимуляции подвергалась аналогичная часть человеческого мозга[1]. Результаты удивительны. Что-то вроде «Ах, как хорошо! Это немного похоже на ощущение, возникающее, когда вам чешут спину, но также отчасти и на ощущение от секса или когда вы ребенком играете с опавшими листьями во дворе, а мама зовет вас пить горячий шоколад, а потом вы натягиваете пижамные штаны...» Что из этого ближе вам?

Благодаря существованию этого центра удовольствия дофамин активно используется в качестве нейротрансмиттера (и в главе 16 мы увидим, как дофамин передает более сильный сигнал об ожидании награды, чем о самой награде). Самые веские доказательства этого — способность наркотиков, которые имитируют дофамин, таких как кокаин, действовать как вещества, вызывающие эйфорию. Вдруг появляется возможность гипотезы, что при депрессии, которая характеризуется прежде всего дисфорией, в мозге у человека слишком мало дофамина и, таким образом, нарушена функция центра удовольствия.

Итак, вот большая тройка нейротрансмиттеров, играющих важную роль в депрессии. Сегодня больше внимания уделяется серотонину и меньше — дофамину. Все основные антидепрессанты — СИОЗС и более старые классы препаратов, такие как трициклические антидепрессанты или ингибиторы МАО, — воздействуют путем изменения содержания одного или нескольких из этих трех нейротрансмиттеров. Наука пока не может сказать, какой человек будет лучше всего реагировать на тот или иной вид антидепрессантов.

Естественно, есть и другие нейротрансмиттеры, которые могут играть свою роль в депрессии. Один особенно интересный называется «субстанция P». Десятилетия работы показали, что субстанция P играет роль в восприятии боли, участвуя главным образом в формировании проводящих

[1] Поскольку мозг не чувствителен к боли, многие операции подобного рода проводятся, когда пациент бодрствует (кожу на голове, конечно, обезболивают). Нечувствительность мозга к боли оказалась на руку врачам, потому что до появления современных методов визуализации врачи должны были поддерживать контакт с пациентом, чтобы получать от него обратную связь. Поместите электрод в мозг, стимулируйте — и пациент дернет рукой. Продвиньте электрод чуть глубже, стимулируйте — и пациент дернет ногой. Быстро сверьтесь со своей дорожной картой мозга, определите свое местонахождение, продвиньтесь на пару сантиметров глубже, поверните налево за третий нейрон, и вот она — опухоль. Вот такая вещь.

путей спинного мозга, о которых говорилось в главе 9. Примечательно, что некоторые последние исследования указывают, что лекарства, которые блокируют действие субстанции Р, на некоторых людей могут действовать как антидепрессанты. Что это означает? Возможно, определение депрессии как «душевной боли» — не такая уж и метафора.

Анатомия нервной системы и депрессия

Я привожу здесь рисунок, показывающий, как выглядит мозг, чтобы рассмотреть второй механизм функциональных отклонений мозга при депрессии в дополнение к уже рассмотренному химическому механизму (рис. 52). Один отдел регулирует такие процессы, как частота дыхания и сердечный ритм. В него входит гипоталамус, который выделяет гормоны и отдает приказы автономной нервной системе. Если ваше кровяное давление резко снижается, вызывая компенсаторную реакцию на стресс, этот механизм приводится в действие гипоталамусом, средним мозгом и задним мозгом. Примерно такие же связи имеются у всех видов позвоночных животных.

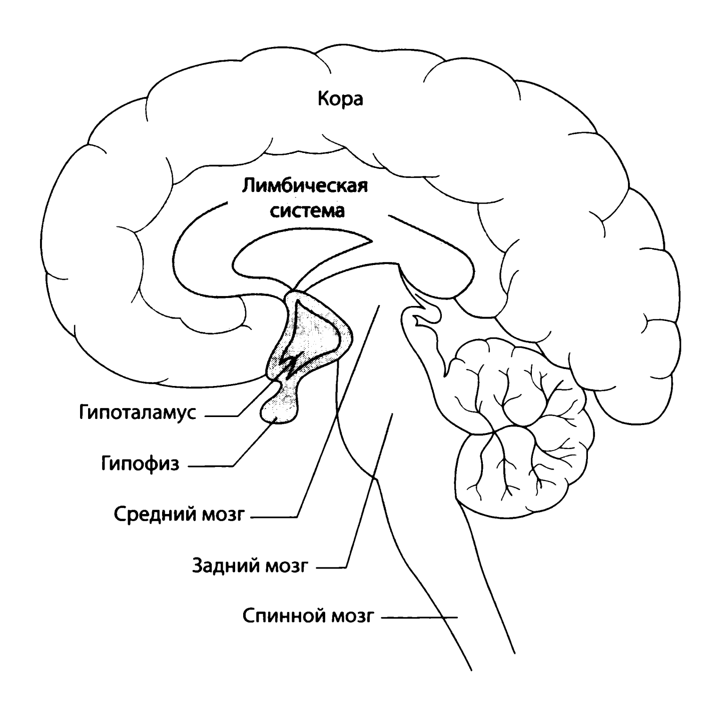


Рис. 52. Триединая система мозга

Над ним расположен отдел мозга, называемый лимбической системой, функционирование которой связано с эмоциями. Будучи млекопитающими, мы имеем развитую лимбическую систему; у ящериц она совсем маленькая, и эти животные не отличаются богатой эмоциональной жизнью. Если у вас возникает стрессовая реакция на вдыхание запаха угрожающего соперника, это работает ваша лимбическая система.

Еще выше расположена кора. У всех представителей животного мира есть кора, но она является отличительной особенностью приматов. Кора отвечает за абстрактное мышление, изобретает идеи, помнит, где лежат ваши ключи от машины. Это материал предыдущей главы.

Теперь представьте на минутку, что вас проглотил слон. Скорее всего, удовольствия вам это не доставит никакого, возможно, вы даже очень расстроитесь. Присовокупите сюда небольшую психомоторную заторможенность — вы уже не так рветесь делать гимнастику, как обычно. Сон и питание могут быть нарушены, уровень глюкокортикоидов повышен. На какое-то время секс может потерять свою привлекательность. Хобби тоже не соблазняют. Гулять с друзьями нет охоты, другие радости жизни тоже не доставляют удовольствия. Похоже на некоторые из симптомов депрессии?

А что же происходит во время депрессии? Вы думаете о своей смерти или о смерти близкого человека; вы представляете детей в лагерях беженцев, исчезновение дождевых лесов и бесчисленных видов животных, в голове у вас звучат последние струнные квартеты Бетховена, и вдруг вы начинаете испытывать какие-то из тех симптомов, которые вы испытывали бы, если бы вас проглотил слон.

Вот крайне упрощенное объяснение: депрессия возникает, когда ваша кора обдумывает какую-нибудь негативную мысль и ей удается убедить остальную часть мозга, что эта мысль так же реальна, как физический стрессор. С этой точки зрения, люди с хронической депрессией — это такие люди, чья кора привычно нашептывает грустные мысли остальной части мозга. И вот очень грубый прогноз: перережьте связи между корой и остальной частью мозга у человека с депрессией, и кора больше не сможет ввергать в депрессию остальную часть мозга.

Примечательно, что иногда это срабатывает. Нейрохирурги делают такую операцию людям, которым депрессия нанесла большой вред, которым не помогают ни лекарства, ни ЭСТ, ни другие формы терапии. После этого

симптомы депрессии уменьшаются[1]. Очевидно, это упрощенная картина — никто в действительности не разъединяет всю кору с остальной частью мозга. В конце концов, кора отвечает за более серьезные негативные мысли, чем просто хандра по поводу трагической развязки повести «О мышах и людях». Операция под названием «цингулотомия», или перерезка поясного пучка, фактически отделяет только одну область, связанную с передней частью коры, называемую *передней поясной корой* (*ППК*). Оказывается, ППК имеет все свойства отдела мозга, с которым вам не хотелось бы поддерживать связь, будучи в глубокой депрессии. Это часть мозга, которая тесно связана с эмоциями. Покажите людям ряд фотографий: в одном случае попросите, чтобы они обратили внимание на эмоции, выражаемые людьми на фото; в другом случае попросите уделить внимание деталям, например сделан ли снимок в комнате или на улице. ППК активизируется только в первом случае.

И эмоции, в которых участвует ППК, — негативные. Вызовите в ком-то положительные эмоции, показывая что-то забавное, и метаболизм ППК снизится. Напротив, если стимулировать у людей ППК с помощью электричества, они начинают испытывать безотчетный страх и неприятные предчувствия. Кроме того, нейроны ППК человека реагируют на боль всех видов. Но реакция ППК — это не только сама боль, но также и чувства по поводу боли. Как уже обсуждалось в главе 9, сделайте соответствующее внушение, и человек не будет чувствовать боли, погружая руки в воду со льдом. Основные части мозга, которые получают проекции боли от спинного мозга, становятся такими же активными, как если бы никакого внушения не было. Но на этот раз ППК не активизируется.

Кроме того, ППК и смежные отделы головного мозга активизируются, когда вы показываете вдовам фотографии их умерших мужей (в отличие от фотографий незнакомых людей). Вот другой пример. Попросите добровольца поиграть на компьютере в какую-нибудь игру с двумя другими людьми, и в это время сделайте ему компьютерную томографию. Настройте процесс игры таким образом, чтобы через какое-то время два других участника игры (на самом деле — компьютерная программа) постепенно начали играть

---

[1] Что еще меняется после этой операции? Если кора больше не может посылать абстрактные мысли в остальную часть мозга, человек должен потерять способность не только к абстрактному страданию, но также к абстрактному удовольствию, и именно это и происходит; но такие операции делают только пациентам, полностью выведенным из строя болезнью, тем, кто проводит десятилетия в парке какой-нибудь государственной больницы, трясясь и сжимаясь в оцепенении и с определенной регулярностью предпринимая слабые попытки покончить с собой.

только друг с другом, исключая испытуемого. Активность нейронов в ППК усилится, и чем более «покинутым» чувствует себя человек, тем сильнее активизируется ППК. Как узнать, что это имеет некоторое отношение к испытываемому школьником страху не попасть в спортивную команду? Снова побудите человека поиграть с двумя воображаемыми игроками. И пусть снова создастся впечатление, что те двое играют друг с другом. Но на этот раз скажите ему, что произошел технический сбой и его пульт не работал. Когда выясняется, что человек оказался выброшенным из игры из-за технического сбоя, его ППС не активизируется.

Учитывая эти функции ППК, неудивительно, что уровень ее активности в спокойном состоянии у людей с депрессией бывает повышенным — это страхи, боль и предчувствия «вырабатываются» в этих нейронах. Интересно, что другая часть мозга, называемая миндалевидным телом, у людей с депрессией также гиперактивна. В следующей главе мы более подробно расскажем о роли, которую миндалевидное тело играет в возникновении страха и тревоги. Однако у людей, страдающих депрессией, миндалевидное тело, по всей видимости, выполняет другую роль. Покажите подавленному человеку испуганное человеческое лицо и его миндалевидное тело активизируется не очень сильно (в отличие от реакции, которую вы увидели бы в миндалевидном теле контрольного испытуемого). Но покажите этому человеку печальное лицо — и в миндалевидном теле будет отмечаться интенсивная активность.

Непосредственно напротив ППК находится лобная кора, которая, как мы видели в главе 11, является одной из наиболее развитых у человека частей мозга. Работа Ричарда Дэвидсона из Висконсинского университета показала, что одна подобласть, называемая *префронтальной корой* (*ПФК*), очень отзывчива на настроение, причем эта реакция различается в зависимости от задействованного полушария. В частности, активизация ПФК левого полушария связана с хорошим настроением, а активизация ПФК правого полушария — с плохим. Например, вызовите у человека хорошее настроение (попросив его описать самый счастливый день его жизни), и активизируется левая ПФК, пропорционально субъективной оценке человеком его удовольствия. Попросите его вспомнить какой-нибудь печальный случай, и доминирующей окажется ПФК правого полушария. Подобным образом разлучите детеныша обезьяны с матерью, и повысится метаболизм правой ПФК, а метаболизм ПФК левого полушария снизится. Таким образом, неудивительно, что у людей с депрессией наблюдается повышенная активность правой ПФК и пониженная активность левой ПФК.

В мозге людей с депрессией имеют место некоторые другие анатомические изменения, но для того, чтобы в них разобраться, нужно прежде рассмотреть, какие гормоны имеют отношение к этой болезни.

Гены и депрессия

В наши дни биологические механизмы каких-либо процессов трудно рассматривать без учета влияния генов, и депрессия — не исключение. У депрессии есть генетический компонент. Первое, что бросается в глаза: депрессией болеют семьями. В течение долгого времени некоторым людям этого было бы достаточно, чтобы усмотреть здесь генетическую связь, но этот вывод опровергается очевидным фактом, что семьи имеют не только общие гены, но и общую окружающую среду. Когда человек вырастает в бедной или неблагополучной семье, риск заболеть депрессией для него увеличивается, даже если генетически он к этому не предрасположен.

Таким образом, мы ищем более тесную зависимость. Чем теснее связаны два человека, тем больше у них общих генов и тем более вероятно, что у них будут общие депрессивные черты. В качестве самого характерного примера возьмем двух родных братьев (не однояйцевых близнецов). У них около 50% общих генов. Если бы один из них был болен депрессией, у другого вероятность заболеть составляла бы приблизительно 25% — значительно выше, чем в среднем по населению. Теперь сравните двух однояйцевых близнецов, у которых все гены одинаковые. И если у одного из них депрессия, то другой имеет 50-процентную вероятность также заболеть. Это впечатляет — чем больше общих генов, тем больше вероятность общей болезни. Но есть одна загвоздка: чем больше общих генов в пределах одной семьи, тем в более похожих условиях живут люди (начиная с того факта, что генетически идентичные близнецы воспитываются совершенно одинаково, в отличие от генетически неидентичных близнецов).

Ужесточим взаимосвязь еще больше. Рассмотрим детей, усыновленных в раннем возрасте. Возьмем тех, у кого биологическая мать страдала депрессией, а приемная мать — нет. У них имеется повышенный риск заболеть депрессией, учитывая гены, общие с их биологической матерью. Но искажающий фактор, как мы видели в главе 6, состоит в том, что «окружающая среда» начинается не при рождении, а гораздо раньше — с общего круга кровоснабжения у плода в матке и биологической матери.

Если вы в XXI веке хотите доказать любому дипломированному молекулярному биологу, что гены имеют некоторое отношение к депрессии, вы оказываетесь перед необходимостью идентифицировать определенные гены, определенные отрезки ДНК, в которых закодирована информация о структуре специфических белков, которые повышают риск развития депрессии. Как мы вскоре увидим, именно это произошло в последние годы.

Иммунитет и депрессия

Этого подраздела не было в предыдущих изданиях этой книги. Иммунитет — это отражение атак патогенных микроорганизмов, а депрессия — это состояние печали. На первый взгляд — несвязанные предметы. В общем-то они могут быть связаны, но очень прямолинейно, например болезнь может вызывать угнетение духа.

Но здесь связь более сложная. Хроническая болезнь, вызывающая избыточную активизацию иммунной системы (например, хронические инфекции, или аутоиммунная болезнь, где иммунная система случайно активизировалась и атакует какую-то часть вашего организма), с большей вероятностью вызовет депрессию, чем другие, одинаково тяжелые и длительные болезни, которые не затрагивают иммунную систему. Существуют также линии взаимосвязи, включающие цитокины, которые исполняют роль посредников между иммуноцитами. Как вы помните из главы 8, цитокины могут также попадать в мозг, где они могут стимулировать выработку КРГ. Недавно выяснилось, что они также взаимодействуют с норадреналином, дофамином и серотонином. Немаловажно, что цитокины могут вызвать депрессию. Это показывают модели депрессии у животных. Кроме того, определенные типы раковых образований иногда лечат с помощью цитокинов (чтобы усилить работу иммунной системы), и это, как правило, приводит к депрессии. Таким образом, взаимосвязь между функционированием иммунной системы и настроением представляет новую область исследования для биологической психиатрии.

Эндокринная система и депрессия

Депрессия часто сопровождается отклонениями в содержании многих гормонов. Например, люди со слишком низкой секрецией гормона щитовидной железы могут заболеть большой депрессией и в подавленном

состоянии проявляют нетипичную резистентность к антидепрессантам. Это особенно важно, потому что оказывается, что у многих людей с клинической депрессией имеется заболевание щитовидной железы.

Есть другой аспект депрессии, в котором могут играть роль гормоны. В заболеваемости большой униполярной депрессией наблюдаются значительные различия: женщины страдают ею гораздо чаще, чем мужчины. Даже если рассматривать маниакально-депрессивный психоз, степень заболеваемости которым не различается в зависимости от пола, при этом расстройстве у женщин отмечается больше депрессивных эпизодов, чем у мужчин.

Почему женщины более склонны к депрессии? Это не имеет никакого отношения к очевидному первому предположению, что женщины с депрессией с большей вероятностью обратятся за медицинской помощью, чем мужчины. Различие сохраняется, даже когда обращения за медицинской помощью фиксируются. Согласно теории, основанной на принципах когнитивной психотерапии, причина проистекает из того факта, что мужчины и женщины по-разному думают. Когда происходит нечто из ряда вон выходящее, женщины в большей степени склонны размышлять об этом событии или говорить с другими людьми. А мужчины — далеко не мастера общения — предпочитают думать о чем угодно, кроме проблемы, или, еще лучше, чем-нибудь заняться: физическими упражнениями, каким-нибудь ремонтом, напиться, начать войну. Склонность к размышлениям, по утверждению когнитивных психологов, с большей вероятностью может привести к депрессии.

Другая теория, объясняющая различия в заболеваемости депрессий в зависимости от пола, носит психосоциальный характер. Как мы увидим, в соответствии со многими теоретическими рассуждениями о психологии депрессии, это расстройство проистекает из недостатка силы и контроля, и некоторые ученые предположили, что, поскольку женщины во многих обществах традиционно в меньшей степени контролируют обстоятельства своей жизни, чем мужчины, они чаще подвержены депрессии. В поддержку этой идеи некоторые психиатры привели данные, показывающие, что повышенные показатели депрессии у женщин снижались до уровней депрессии, наблюдающихся у мужчин, в некоторых традиционных обществах, в которых женщинам не отведена зависимая роль. В соответствии с другой теорией, мужчины на самом деле болеют депрессией так же часто, как женщины, но они склонны маскировать ее злоупотреблением психоактивными веществами.

Все эти идеи разумны, но они рассыпаются, если учесть, что и женщины, и мужчины одинаково болеют биполярной депрессией; среди женщин больше распространена только униполярная депрессия. Эти теории кажутся особенно несостоятельными, поскольку не могут объяснить основную особенность женских депрессий, а именно что женщины особенно подвержены депрессии в определенные моменты, связанные с их репродуктивной функцией: менструация, менопауза и больше всего — в течение нескольких недель после родов. Многие ученые полагают, что повышенный риск депрессии связан с большими колебаниями двух основных гормонов — эстрогена и прогестерона, которые имеют место во время менструации, менопаузы и родов. В качестве доказательства они приводят тот факт, что женщины впадают в подавленное состояние, когда искусственно меняют у себя в организме уровень эстрогена или прогестерона (например, принимая противозачаточные пилюли). Очень важно, что оба этих гормона могут регулировать нейрохимические процессы в мозге, включая метаболизм таких нейротрансмиттеров, как норадреналин и серотонин. Сейчас предполагается, что при огромных колебаниях уровня гормонов (например, во время родов может иметь место тысячекратное изменение уровня прогестерона) соотношение эстрогена и прогестерона может меняться достаточно сильно, чтобы вызвать большую депрессию. Это новая область исследования, и уже получены достаточно противоречивые результаты, но среди ученых растет уверенность, что преимущественная заболеваемость депрессией среди женщин в какой-то степени объясняется гормонами.

Очевидно, что в следующим объектом исследования взаимосвязей гормонов и депрессии станут глюкокортикоиды. Но учитывая то, насколько это важно для темы нашей книги, предмет требует детального рассмотрения.

Как стресс связан с биологическим механизмом депрессии?

Стресс, глюкокортикоиды и начало депрессии

Главная связь между стрессом и депрессий очевидна и состоит в том, что стресс обычно сопровождается депрессией. Эта связь может развиваться двумя путями. Во-первых, исследования того, что называется «генерирование стресса», среди депрессивных больных показывают, что люди,

склонные к депрессии, могут испытывать стрессы даже там, где они вовсе не предполагаются. Это заметно даже в сравнении таких людей с людьми, имеющими другие психические нарушения или соматические заболевания. Большая часть этих стрессов, по всей видимости, возникает как следствие недостатка социальной поддержки. В результате появляется вероятность образования порочного круга. Механизм его таков: если вы интерпретируете неоднозначные социальные взаимодействия вокруг вас как признаки негативного отношения и реагируете соответственно, то вы склонны отдаляться от людей и таким образом утверждаетесь в мысли, что к вам относятся плохо...

Но в основном причинная связь между стрессом и депрессией, которая нас интересует, развивается по другому пути. В частности, люди, которые в жизни подвергаются множеству стрессов, чаще, чем в среднем, бывают подвержены большой депрессии, а люди, впервые впавшие в глубокую депрессию, склонны чаще подвергаться сильному стрессу. Конечно, не все, кто подвергается сильным стрессам, впадают в глубокую депрессию, и в различиях между такими людьми мы разберемся далее в этой главе.

Как я уже говорил, некоторым людям очень не повезло страдать от повторяющихся эпизодов депрессии, которые могут приобрести периодический характер с циклом, длящимся несколько лет. Рассматривая истории болезни таких людей, мы видим, что стрессовые факторы выступают в качестве спусковых механизмов только для первых нескольких депрессий. Другими словами, стоит вам испытать два-три приступа глубокой депрессии, и статистически вы имеете бóльшую вероятность в будущем еще раз впасть в глубокую депрессию, чем любой другой человек. Но где-то в районе четвертой депрессии или около того этот сумасшедший механизм заводится уже сам собой, и волны депрессии накатывают на вас независимо от того, дает ли для этого повод внешний мир. То, с чем связана такая перемена, будет рассмотрено ниже.

Лабораторными исследованиями также выявлена связь между стрессом и симптомами депрессии. Введите в состояние стресса лабораторную крысу, и она утратит способность испытывать удовольствие от жизни. В частности, чтобы вызвать чувство удовольствия в мозге крысы, потребуется более сильный электрический разряд. Порог восприятия удовольствия повышен, так же как и у человека в депрессии.

Очень важно, что то же самое могут сделать глюкокортикоиды. Ключевым пунктом в главе 10 было то, что глюкокортикоиды и стресс могут разрушить

память. Частичным доказательством тому послужили люди с синдромом Кушинга (это состояние, при котором определенные виды опухолей провоцируют избыточное количество глюкокортикоидов в крови), а также люди, которым выписывали большие дозы глюкокортикоидов для лечения некоторых заболеваний. Уже давно было известно, что множество больных с синдромом Кушинга и больных, которым выписывали синтетические глюкокортикоиды, впадают в клиническую депрессию независимо от проблем с памятью. Доказать это было довольно сложно. Во-первых, когда человека только начинают лечить синтетическими глюкокортикоидами, он склонен — если это вообще с ним происходит — впадать в эйфорию или даже перевозбуждение примерно за неделю до того, как наступит депрессия. Можно сразу предположить, что мы имеем дело с одной из наших дихотомий между кратковременным и долговременным стрессом: в главе 16 более подробно исследуется, откуда возникает этот переходный период эйфории. Еще одна сложность состоит в необходимости решить вопрос, впадает ли в депрессию человек с синдромом Кушинга или тот, кто принимает высокие дозы синтетических глюкокортикоидов, потому что это состояние вызывают глюкокортикоиды, или это происходит в результате осознания человеком, что он болен депрессией. Вы доказываете, что виноваты именно глюкокортикоиды, поскольку среди людей, которые их принимают, депрессия встречается чаще, чем среди людей, которые страдают той же болезнью и с той же степенью тяжести, но не принимают глюкокортикоиды. На данном этапе механизм научного прогноза этого явления разработан недостаточно. Например, никакой клиницист не может с уверенностью предсказать, какой пациент впадет в депрессию после больших доз глюкокортикоидов, — не говоря уж о том, какая для этого понадобится доза, — и произойдет ли это, когда доза повышается или понижается до этого уровня. Тем не менее при наличии в крови высокого уровня глюкокортикоидов риск депрессии увеличивается.

Что касается предрасположенности человека к депрессии, то существует еще одно важное противоречие между стрессом, глюкокортикоидами и биологическим механизмом этой болезни. Вернемся к вопросу о том, что в депрессии присутствует генетическая составляющая. Означает ли это, что, если у вас есть «ген (или гены) депрессии» — то есть вы подвержены этой болезни, — то вы обязательно будете ею страдать? Конечно, нет, и лучшим доказательством тому служит умозрительное предположение об однояйцевых близнецах. У одного из них депрессия, а второй, у которого такие же гены, имеет 50-процентную вероятность также заболеть — значительно выше, чем в среднем по всему населению. Вот довольно убедительные

доказательства того, что гены также играют важную роль в развитии депрессии. Но посмотрим на это под другим углом. Если у вас все до единого гены такие же, как у человека, который болен депрессией, у вас все равно будет 50-процентная вероятность не заболеть этой болезнью.

Гены редко указывают на неизбежность, особенно когда речь идет о людях, о мозге или поведении. Гены указывают на уязвимость, подверженность, склонность. В этом случае гены увеличивают риск депрессии только в определенной обстановке — вы уже догадываетесь — только в стрессовой обстановке. Это уже доказано многими способами, но наиболее впечатляюще — недавним исследованием Авшалома Каспи из Королевского колледжа в Лондоне. Ученые нашли у людей определенный ген, который увеличивает вероятность заболеть депрессией. Конкретнее, это ген, который имеет несколько «аллельных версий» — несколько различных типов, функции которых немного различаются; если у вас будет одна из этих версий, вы оказываетесь под угрозой. Рассказ об этом гене я приберегу на конец главы, потому что это нечто сногсшибательное. Но главное состоит в том, что наличие версии X этого гена Z не гарантирует, что вы заболеете депрессией, а только увеличивает для вас риск. И на самом деле даже если вы будете знать о человеке только то, какую версию гена Z он имеет, это не позволит вам с уверенностью утверждать, что у него депрессия. Версия X увеличивает риск депрессии, только когда у человека уже было несколько приступов глубокой депрессии. Удивительно, но то же самое показали исследования на некоторых видах обезьян, имеющих близкий эквивалент гена Z. Подчеркну — это не ген вызывает депрессию. Депрессия возникает в связи с определенными обстоятельствами. То есть ген делает вас уязвимым в стрессовой ситуации.

Глюкокортикоидные профили после постановки диагноза «депрессия»

Неудивительно, что у людей, больных клинической депрессией, наблюдаются отклонения в содержании глюкокортикоидов. При относительно нечасто встречающемся подтипе депрессии, называемом атипичной депрессией, доминирует психомоторный симптом — выводящее из строя физическое и психологическое истощение. Как и в случае с синдромом хронической усталости, атипичная депрессия характеризуется крайне низким уровнем глюкокортикоидов. Однако гораздо более характерной особенностью депрессии является повышенная реакция на стресс — чрезмерно активная

симпатическая нервная система и еще более высокое содержание глюкокортикоидов. Это добавляет красок в общую картину депрессии, когда человек сидит на краю кровати, не имея сил с нее подняться; при этом он насторожен и возбужден и гормональный профиль у него соответствующий — но только сражение происходит внутри него.

Еще около 40 лет назад ученые выяснили, что при депрессии уровень глюкокортикоидов повышается из-за слишком большого количества сигналов стресса, идущих от мозга (в главе 2 мы говорили, что надпочечники, как правило, вырабатывают глюкокортикоиды, только когда к ним через гипофиз поступает соответствующая команда от мозга), а не из-за того, что они сами по себе время от времени вырабатывают их в повышенном количестве. Кроме того, избыточная секреция глюкокортикоидов происходит из-за того, что называют уровнем обратной связи, — другими словами, мозг не так эффективно, как должен был бы, прекращает выработку глюкокортикоидов. Обычно уровень этих гормонов жестко регулируется — мозг чувствует уровень глюкокортикоидов в крови, и, если он становится выше желательного («желательный» уровень колеблется в зависимости от того, вызывают ли стресс происходящие события), мозг прекращает секрецию КРГ. Точно так же, как регулируется уровень воды в бачке для унитаза. У людей, страдающих депрессией, регулирование с помощью обратной связи нарушено — организм не может снизить концентрацию глюкокортикоидов в крови, поскольку мозг не ощущает сигнала обратной связи[1]. Каковы последствия повышенного уровня глюкокортикоидов до и во время депрессии?

Первый и самый важный вопрос, который надо задавать: насколько повышенный уровень глюкокортикоидов увеличивает вероятность депрессии?

---

[1] Внимательные читатели вспомнят об обсуждаемом на с. 248 тесте на подавление дексаметазона, показывающем, что организму пожилых людей бывает трудно прекратить выработку глюкокортикоидов. Здесь используется тот же самый тест. А очень внимательный читатель вспомнит, что при старении проблема прекращения выработки глюкокортикоидов — «резистентность к дексаметазону» — вероятно, является результатом повреждения той части мозга, которая способствует прекращению стрессовой реакции, когда вырабатывается повышенное количество глюкокортикоидов. Имеет ли место подобное повреждение при депрессии? Как мы увидим, это бывает у некоторых людей, долгое время страдающих депрессией. Однако повышенный уровень глюкокортикоидов имеет место у людей с депрессией и в том случае, если их мозг не поврежден. Скорее всего, длительный стресс сокращает число глюкокортикоидных рецепторов в этой части мозга, делая нейроны менее чувствительными к содержанию этого гормона в крови.

В предыдущем разделе было подробно описано большое недопонимание относительно того, вносят ли в депрессию свой вклад серотонин, норадреналин или дофамин. Дело в том, что гормоны могут менять свойства систем всех трех нейротрансмиттеров — количество синтезируемых нейротрансмиттеров, скорость их распада, количество рецепторов, соответствующих каждому нейротрансмиттеру, качество работы рецепторов и т. д. Кроме того, оказалось, что стресс также вызывает многие из этих изменений. Длительный стресс вымывает дофамин из «центра удовольствия» и норадреналин — из «голубого пятна» мозга, которое приводит организм в состояние готовности. Стресс также меняет все аспекты синтеза, секреции, эффективности и распада серотонина. Неясно, какие из этих эффектов стресса являются самыми важными, просто потому, что непонятно, какой нейротрансмиттер (нейротрансмиттеры) является самым важным. Однако с уверенностью можно сказать, что независимо от того, какие нейрохимические отклонения запускают механизм депрессии, стресс и глюкокортикоиды вызывают такие же отклонения.

Повышенное содержание глюкокортикоидов также влечет за собой и другие последствия. Например, отчасти по этой причине у больных депрессией нередко бывает снижен иммунитет и они более склонны к остеопорозу. Кроме того, длительная глубокая депрессия приблизительно в три-четыре раза увеличивает риск болезни сердца, даже если больной не курит и не употребляет алкоголь; этому также, вероятно, способствует избыток глюкокортикоидов.

Последствий может быть еще больше. Вспомните, как в главе 10 мы обсуждали многие способы, которыми глюкокортикоиды могут нанести вред гиппокампу. В литературе на эту тему, появившейся в 1980-х годах, сразу стало утверждаться, что у людей с большой депрессией могут быть проблемы с гиппокампом. Это предположение подкреплялось тем фактом, что тип памяти, который чаще всего страдает при депрессии, — декларативная память — регулируется гиппокампом. В главе 10 говорилось, что при длительной депрессии происходит атрофия гиппокампа. Атрофия является результатом депрессии (а не предшествует ей), и чем дольше длится депрессия, тем больше атрофия и тем больше проблем с памятью. Хотя еще никто точно не доказал, что атрофия имеет место только у людей с депрессией, имеющих повышенный уровень глюкокортикоидов, она наиболее распространена при подтипах депрессии, для которых типичен избыток глюкокортикоидов. В некоторых исследованиях хроническую депрессию также связывали с уменьшенным объемом лобной коры. Тех

из нас, кто смотрит на мир через призму содержания глюкокортикоидов, это утверждение сначала озадачило, но недавно вопрос прояснился. У крысы глюкокортикоиды действуют только в гиппокампе. Оказывается, там наибольшая плотность рецепторов для этих гормонов. А в мозге приматов гиппокамп и лобная кора одинаково и заметно чувствительны к глюкокортикоидам.

Таким образом, имеются довольно-таки веские косвенные доказательства того, что избыток глюкокортикоидов при депрессии может иметь некоторое отношение к уменьшенному объему гиппокампа и лобной коры. В главе 10 рассказывалось о множестве гадостей, которые глюкокортикоиды могут сделать нейронам. Некоторые очень тщательные исследования показали, что при депрессии лобная кора теряет клетки и уменьшается в объеме — неопределенности добавил тот факт, что оказываются потерянными не нейроны, а вспомогательные глиальные клетки. Но что касается гиппокампа, то ситуация неясна; это может быть атрофия нейронов, препятствие для образования новых нейронов или все вышеупомянутое[1]. Чем бы такая потеря объема ни объяснялась на клеточном уровне, она постоянна, сохраняясь спустя годы и даже десятилетия после того, как клиническая депрессия бывает взята под контроль (как правило, с помощью лекарств).

---

[1] В главе 10 подробно описано революционное открытие, что мозг взрослого человека, в частности гиппокамп, может создавать новые нейроны. Выяснилось также, что стресс и глюкокортикоиды являются самыми мощными ингибиторами этого процесса. Кроме того, там отмечалось, что еще неясно, для чего нужны эти новые нейроны, хотя разумно было бы предположить, что новые нейроны в гиппокампе сослужат хорошую службу памяти. Таким образом, можно также предположить, что угнетение процесса образования новых нейронов в гиппокампе до и во время депрессии может играть определенную роль в возникновении уже рассмотренных проблем с памятью. Мне это кажется убедительным. Но есть еще одна идея, что торможение процесса образования новых нейронов вносит свой вклад и в эмоциональные симптомы (то есть полное равнодушие к радостям жизни и печаль, которые определяют депрессию) и что антидепрессанты запускают процесс образования новых нейронов в гиппокампе. Эта теория привлекла большое внимание, и было проведено много солидных исследований, доказывающих ее обоснованность. Тем не менее я нахожу эти исследования и основную идею не слишком убедительными — я могу найти связи между функциями гиппокампа и эмоциональными нарушениями при депрессии, но они будут казаться слишком сложными, чтобы называть их главной причиной этой болезни. (Вы, наверное, заметили, что я привел это замечание в сноске в надежде, что некоторые мои коллеги, которых я люблю и уважаю, но которые придерживаются противоположного мнения, не явятся ко мне, чтобы поколотить.)

Антиглюкокортикоиды как антидепрессанты

Из связи между глюкокортикоидами и депрессией можно сделать некоторые важные выводы. Указывая на эту связь в начале главы, я хотел дать читателю представление о том, как выглядит депрессия — когда человек похож на морскую губку, он неподвижно сидит на краю кровати, но на самом деле внутри него кипит сражение. В этом описании я не упомянул тот факт, что депрессия — это очень стрессовая ситуация, и поэтому среди других последствий она стимулирует выработку глюкокортикоидов. Только что рассмотренные здесь данные указывают на противоположный сценарий — стресс и избыток глюкокортикоидов могут быть скорее причиной депрессии, а не ее следствием.

Если это действительно так, то должно помочь новое терапевтическое вмешательство: возьмите одного из тех больных депрессией, у кого наблюдается высокий уровень глюкокортикоидов, найдите препарат, воздействующий на надпочечники, чтобы понизить выработку глюкокортикоидов, и депрессия должна уменьшиться. И — о, радость — те, кто это сделал, получили именно такой результат. Но такой подход тем не менее сопряжен с многими проблемами. Вы не захотите слишком сильно снижать уровень глюкокортикоидов, потому что, как здесь уже неоднократно подчеркивалось, эти гормоны очень важны. Кроме того, препараты, через надпочечники препятствующие биосинтезу стероидных гормонов, могут иметь неприятные побочные эффекты. Тем не менее некоторые солидные исследования показывают, что они вызывают антидепрессивный эффект у людей с депрессией, сопровождающейся высоким уровнем глюкокортикоидов.

Другая версия того же подхода: использовать препарат, который блокирует глюкокортикоидные рецепторы в мозге. Такие препараты существуют, они относительно безопасны, и сейчас имеются достаточные доказательства их эффективности[1]. Загадочный гормон под названием ДГЭА, способный до некоторой степени блокировать глюкокортикоидам доступ к их рецепторам, по некоторым сообщениям, также обладает качествами антидепрессанта. Таким образом, эти недавние исследования не только

---

[1] Интересно, что лучшим глюкокортикоидным рецептором является уже известный препарат — для некоторых людей печально известный, а именно абортивное средство RU486. Он не только блокирует в матке рецепторы прогестерона — еще одного стероидного гормона, но также эффективно блокирует глюкокортикоидные рецепторы.

открывают нам нечто новое об отправных точках депрессии, но и могут открыть путь к совершенно новому поколению лекарств от этой болезни.

Основываясь на этих наблюдениях, некоторые исследователи выступили с довольно радикальным предложением. Для биологических психиатров, озабоченных гормональными аспектами депрессии, традиционный глюкокортикоидный сценарий в общих чертах обрисован выше. В этом сценарии депрессии — это стрессовые состояния, способствующие повышению уровня глюкокортикоидов; когда человека лечат антидепрессантами, отклонения в биохимии нервной системы (связанные с серотонином, норадреналином и т. д.) нивелируются, депрессия идет на спад, жизнь воспринимается не такой напряженной, а в качестве побочного результата нормализуется уровень глюкокортикоидов. Новый сценарий — это логическое продолжение биологической обратной связи, которую мы тоже только что обсудили. В этом сценарии у человека — по любой из многих причин — повышается уровень глюкокортикоидов (потому что человек находится в состоянии сильного напряжения, потому что в его организме имеют место какие-то нарушения в системе контроля за уровнем глюкокортикоидов), вызывая изменения в уровне серотонина (или норадреналина и т. д.) и депрессию. В этом сценарии антидепрессанты нормализуют уровень глюкокортикоидов и таким образом нормализуют состав химических веществ в мозге и облегчают депрессию.

Для обоснования этой точки зрения нужно показать, что основной механизм действия различных классов антидепрессантов заключается в воздействии на систему глюкокортикоидов и что изменения уровня глюкокортикоидов предшествуют изменениям химии мозга или симптомам депрессии. Несколько исследователей представили доказательства, что антидепрессанты быстро меняют количество глюкокортикоидных рецепторов в мозге, меняя систему регулирующего контроля и понижая уровень глюкокортикоидов, и эти изменения предшествуют изменениям в характерных симптомах депрессии; другие исследователи такого не наблюдали. Как обычно, необходимо провести больше исследований. Но даже если оказывается, что у некоторых пациентов депрессия обусловлена повышенным уровнем глюкокортикоидов (и выздоровление от депрессии, таким образом, обусловлено снижением их уровня), этот механизм болезни нельзя считать общим для всех случаев: повышенный уровень глюкокортикоидов наблюдается лишь приблизительно у половины больных депрессией. У другой половины больных глюкокортикоидная система функционирует совершенно нормально. Возможно, эта особая связь между стрессом и депрессией релевантна только

во время первых нескольких приступов депрессии (прежде, чем наступит эндогенная цикличность) или только у части людей.

Теперь мы увидели, каким образом стресс и глюкокортикоиды связаны с биологическим механизмом депрессии. Эта связь становится еще более тесной в контексте психологической картины болезни.

Стресс и психодинамика большой депрессии

Я должен начать с Фрейда. Я знаю, что стало уже хорошим тоном критиковать Фрейда, и отчасти это оправданно, но из его трудов до сих пор можно очень много чего почерпнуть. Я знаю мало других ученых, которые 100 лет назад внесли крупный вклад в науку и открытия которых до сих пор считаются настолько важными и ценными, что все подряд утруждают себя указаниями на их ошибки, вместо того чтобы просто отправить их в архив библиотеки.

Фрейд был очарован депрессией и сосредоточен на проблеме, с которой мы начали: почему одни люди, пережив ужасные события и испытав чувство большого горя, впоследствии оправляются от всего этого, а другие впадают в глубокую депрессию (меланхолию)? Свое классическое эссе «Печаль и меланхолия» (1917) Фрейд начал с описания общих особенностей этих состояний. Он считал, что в обоих случаях имеет место потеря объекта любви. (В терминах Фрейда такой «объект» обычно является человеком, но это также может быть цель или идеал.) По определению Фрейда, в каждых нежных отношениях присутствуют двойственные, смешанные чувства — элементы ненависти наряду с любовью. В случае с небольшой реактивной депрессией — печалью — человек способен справиться с этими смешанными чувствами безопасным образом: он теряет, он горюет, а затем выздоравливает. При глубокой депрессии человек становится одержим двойственным отношением — он одновременно испытывает противоречивые чувства сильной любви и сильной ненависти. Фрейд предполагал, что меланхолия — глубокая депрессия — это внутренний конфликт, порожденный такой двойственностью.

Этим можно отчасти объяснить силу горя, испытываемого при большой депрессии. Если вас очень одолевают смешанные чувства, вы вдвойне горюете после потери — из-за утраты любимого человека и из-за потери

возможности когда-либо справиться с трудностями. «Если бы я только сказал то, что должен был сказать, если бы мы могли проработать наши проблемы» — вы навсегда потеряли шанс очиститься от двойственного отношения. Всю оставшуюся жизнь вы будете стараться добраться до той двери, за которой сможете обрести чистую, ничем не замутненную любовь, но так и не сможете ее достичь.

Это также объясняет сильное чувство вины, которое испытывают люди в состоянии глубокой депрессии. Если вы действительно сильно злились на человека и одновременно его любили, то к вашему горю после его потери должна примешиваться некоторая толика радости. «Он умер; это ужасно, но... слава богу, я могу наконец жить, я могу наконец развиваться, больше не будет указаний: делай это или делай то». И уже через мгновение вас неизбежно заставит неподвижно застыть мысль, что вы превратились в чудовище, раз вы способны чувствовать облегчение или радость в такое время. Парализующее чувство вины.

Эта теория также объясняет склонность людей в состоянии глубокой депрессии при таких обстоятельствах, как это ни странно, приобретать некоторые черты потерянного любимого и ненавидимого человека — причем не просто какие-то, но неизменно те черты, которые больше всего раздражали оставшегося в живых человека. С точки зрения психодинамики это совершенно логично. Приобретя какую-то черту умершего человека, вы сохраняете верность своему возлюбленному врагу. Приобретя раздражающую черту, вы все еще пытаетесь убедить мир, что были правы, когда раздражались, — ты видишь, как бывает противно тебе, когда я это делаю; можешь себе представить, каково мне было выносить это многие годы? И, усвоив самую раздражающую вас черту, вы не только все еще пытаетесь добиться своего в вашем споре с покойным, но и наказываете себя за то, что вы спорили.

Психологическая теория Фрейда дает удачное описание депрессии: «агрессия, направленная на себя». И сразу становятся понятны и потеря удовольствия от жизни, и психомоторная заторможенность, и желание покончить с собой. Тот же эффект вызывает и повышенный уровень глюкокортикоидов. Это определение описывает не человека, слишком апатичного, чтобы действовать; это описание больше похоже на реальное состояние человека в депрессии, измученного самым изнуряющим конфликтом, который только может быть в жизни, — внутренним конфликтом. Если это не является стрессом для психики, то я даже не знаю, что можно считать таковым.

Как и многие другие идеи Фрейда, эти идеи носят эмпатический характер и соответствуют многим клиническим симптомам; они просто ощущаются как «правильные». Но их трудно внедрить в современную науку, особенно биологически ориентированную психиатрию. Нет способа изучить корреляцию между плотностью рецепторов серотонина и интернализацией агрессии, например, или влияние соотношения прогестерона и эстрогена на преобладание любви или ненависти. Наиболее перспективная, как мне представляется, область, где психологические теории депрессии теснее всего увязаны со стрессом, лежит в сфере экспериментальной психологии. Работа в этой области создала чрезвычайно информативную модель депрессии.

Стресс, приобретенная беспомощность и депрессия

Чтобы оценить экспериментальные исследования, лежащие в основе этой модели, вспомните, что в предыдущей главе, посвященной психологическому стрессу, описывались факторы, считающиеся самыми напряженными для психики: утрата контроля и возможности предсказать развитие событий в определенных ситуациях, утрата возможности избавиться от стресса, утрата источников поддержки, осознание ухудшения жизни. В одном виде экспериментов, впервые проведенном психологами Мартином Селигманом и Стивеном Майером, животные подвергались воздействию патологического количества этих психологических стрессоров. В результате у них наступило состояние, поразительно напоминающее депрессию у человека.

Хотя стрессоры бывают разными, в этих исследованиях есть одна общая особенность: повторяющиеся стрессоры при полном отсутствии контроля со стороны животного. Например, крыса может быть подвергнута серии частых и непредсказуемых ударов током или воздействию громкого шума, и она ничего при этом не может сделать.

Спустя некоторое время с этой крысой происходит нечто поразительное. Это обнаруживается с помощью теста. Возьмите свежую, не подвергавшуюся стрессу крысу и дайте ей какую-нибудь легкую задачу на научение. Поместите ее в комнату, например, с полом, разделенным на две половины. На одну половину пола в случайном порядке подается электричество, вызывающее удар умеренной силы, причем заранее подается сигнал, указывающий, какая

именно половина пола будет находиться под напряжением. Ваша самая обыкновенная крыса легко может справиться с этой «задачей активного уклонения» и через короткое время, руководствуясь сигналом, с готовностью и спокойно переходит в безопасную зону. Все просто. За исключением крысы, которая недавно подвергалась повторным стрессам, не поддающимся контролю. Эта крыса не может выучить задачу. Она не учится справляться с ситуацией. Напротив, она научилась быть беспомощной.

Это явление, называемое приобретенной беспомощностью, наблюдается у животных, которые подверглись стрессам, не поддающимся контролю, после чего они оказываются неспособны справиться ни с какой задачей. Такая беспомощность распространяется на задачи, имеющие отношение к их обычной жизни, такие как конкуренция с другим животным за пищу или уход от агрессии со стороны других животных. Можно задаться вопросом, вызвана ли эта беспомощность физическим стрессом в результате получения ударов током или психологическим стрессом от невозможности контролировать ситуацию или предсказать, когда будет получен удар. Ответ: второе. Вернейший способ продемонстрировать это — проводить эксперименты сразу на двух крысах: первая получает удар в условиях, когда может это предсказать, и имеет определенную степень контроля, а вторая, получая удары такой же силы, не имеет возможности предсказать или контролировать их. Только вторая крыса становится беспомощной.

Селигман со всей убедительностью доказывает, что животные, страдающие от приобретенной беспомощности, имеют много общих психологических свойств с людьми, страдающими депрессией. У таких животных есть проблема с мотивацией: одна из причин их беспомощности состоит в том, что они часто даже не делают попытки отреагировать, попадая в новую ситуацию. Это очень похоже на поведение человека в состоянии депрессии, который даже не пытается решить простейшую задачу, которая улучшила бы его жизнь. «Я слишком устал, слишком тяжело, да и бесполезно пытаться что-то предпринимать, все равно ничего не получится...»

У животных с приобретенной беспомощностью также имеется одна когнитивная проблема — некое искаженное восприятие мира и представление о нем. Когда они все же изредка демонстрируют копинг-реакции, они не могут понять, увенчались их усилия успехом или нет. Например, если вы закрепите связь между копинг-реакцией и вознаграждением, уровень реагирования у нормальной крысы возрастет (другими словами, если копинг-реакция крысы сработала, то крыса будет упорствовать в этой реакции). Напротив, подкрепление редких копинг-реакций беспомощной крысы

оказывает мало влияния на частоту реагирования. Селигман полагает, что животные неспособны усвоить правила задачи не вследствие своей беспомощности. Он считает, что все наоборот: на самом деле они научились просто не обращать внимания. По логике вещей, та крыса должна была усвоить вот что: «Когда меня бьют током, я ничего не могу сделать, и это ужасно, но это еще не весь мир; ко всему, что есть в мире, это не относится». А она сделала другой вывод: «Я ничего не могу сделать. И никогда не смогу». Даже когда крыса получает потенциальную возможность контролировать ситуацию, она этого не понимает. Так же ведет себя и человек в депрессии, для которого стакан всегда наполовину пуст. Как подчеркивают Бек и другие когнитивные терапевты, бóльшая часть того, что составляет депрессию, связана с реагированием на какую-то одну ужасную вещь и чрезмерным ее обобщением, а это вызывает когнитивное искажение представлений о мире.

Феномен приобретенной беспомощности вызывает у животных другие симптомы, поразительно похожие на те, которые наблюдаются у людей в состоянии глубокой депрессии. У крыс наблюдается эквивалент дисфории — крыса перестает ухаживать за собой и теряет интерес к сексу и еде. Отказ крысы даже пытаться реагировать на ситуацию показывает, что ее состояние эквивалентно психомоторной заторможенности[1]. При

---

[1] Можно задаться вопросом, не является ли приобретенная беспомощность на самом деле просто психомоторной заторможенностью. Возможно, крыса так вымоталась после ударов током, не поддающихся контролю, что у нее просто нет сил справляться с задачами активного уклонения. Таким образом, акцент сместился бы от приобретенной беспомощности как душевного состояния («я ничего не могу с этим сделать») или ангедонического эмоционального состояния («ничто меня не радует») к одному из психомоторных запретов («все кажется таким утомительным, что я лучше просто посижу»). Селигман и Майер решительно возражают против этой интерпретации и представляют данные, показывающие, что крысы с приобретенной беспомощностью не только так же активны, как крысы из контрольной группы, но, что важнее, также плохо справляются с «задачами на пассивное избегание» — овладением ситуациями, где копинг-реакция включает необходимость оставаться в покое, а не реально выполнять какие-то действия (другими словами, ситуации, где небольшая психомоторная заторможенность пойдет во благо). Взгляд с точки зрения психомоторной заторможенности поддерживает еще один авторитет в этой области, Джей Вайс, который представляет столько же данных, показывающих, что «беспомощные» крысы нормально справляются с задачами на пассивное избегание. Эти данные позволяют ему сделать вывод, что беспомощность объясняется нарушениями двигательных функций, а не когнитивной или эмоциональной сферы. Эти дебаты продолжались в течение многих десятилетий, и я не могу с уверенностью сказать, как можно преодолеть эти противоречия во взглядах.

некоторых моделях приобретенной беспомощности животные кусают себя, тем самым калеча. Появляются также многие вегетативные симптомы — потеря сна и нарушение его архитектуры, повышенный уровень глюкокортикоидов. И главное, в некоторых частях мозга у этих животных снижается уровень норадреналина, в то время как с помощью антидепрессантов и ЭСТ они быстрее избавляются от состояния приобретенной беспомощности.

Приобретенная беспомощность формировалась у грызунов, кошек, собак, птиц, рыб, насекомых и приматов, включая людей. Удивительно, но требуется совсем немного неприятностей, над которыми человек не властен, чтобы он поднял руки и стал беспомощным также и в других жизненных ситуациях. В одном исследовании, проведенном Дональдом Хирото, студентов-добровольцев подвергали воздействию громких шумов, которых либо можно было избежать, либо невозможно (как это всегда делается в таких исследованиях, испытуемых из двух групп объединили в пары, подвергавшиеся одинаковому шумовому воздействию). Затем им дали решить задачу, и, если решение было правильным, шум выключался. Группа, выполняющая задание при неизбежности шума, справлялась с решением задачи намного хуже. Беспомощность даже может распространяться на другие ситуации, связанные с обучением. Хирото и Селигман провели последующее исследование, в котором снова был контролируемый или неконтролируемый шум. Впоследствии вторая группа хуже справлялась с решением простых кроссвордов. Неудача также может объясняться стрессорами, влияющими гораздо более тонкими способами, чем шумы, не поддающиеся контролю. В другом исследовании Хирото и Селигман дали добровольцам задачу, в которой нужно было выбрать карту определенного цвета согласно правилам, которые они должны были усвоить и применить в процессе выбора. В одной группе эти правила поддавались усвоению; в другой группе — нет (цвет карты выбирался наугад). Впоследствии вторая группа гораздо хуже справлялась с решением простой задачи. Селигман с коллегами также продемонстрировали, что неразрешимые задачи позже вызвали беспомощность в сложных жизненных ситуациях.

Таким образом, у людей можно, по крайней мере временно, вызвать приобретенную беспомощность, причем этого можно достичь удивительно легко. Естественно, то, насколько быстро это произойдет, в огромной степени зависит от индивидуальных различий — одни люди более уязвимы, чем другие (и вы можете держать пари, что это сыграет важную роль в способности справляться со стрессом, которая будет рассматриваться

в последней главе). В эксперименте, где участников подвергали шуму, которого невозможно было избежать, Хирото предварительно дал им вопросник. На основе ответов студентов он выделил тех из них, кто обладал сильным «внутренним локусом контроля» (уверенностью, что они сами хозяева собственной судьбы и могут контролировать почти все аспекты своей жизни). Другой тип участников эксперимента составляли студенты с явно выраженным «внешним локусом контроля» — то есть те, кто был склонен приписывать результаты своих действий внешним факторам, в частности удаче. После воздействия неизбегаемого стрессора студенты с внешним локусом контроля оказались гораздо более подвержены приобретенной беспомощности. Применительно к реальному миру это означает, что при воздействии одинаковых стрессоров те, у кого сильнее развит внутренний локус контроля, в меньшей степени подвержены депрессии.

Все эти исследования, вместе взятые, кажутся мне чрезвычайно важными для выявления взаимосвязей между стрессом, личностью и депрессией. Наша жизнь полна ситуаций, в которых мы становимся необъяснимо беспомощными. Некоторые из них — глупые и несущественные. Однажды мы были в африканском лагере вместе с Лоуренсом Франком, зоологом, чьи гиены фигурировали в главе 7. И нам с ним удалось превратить в катастрофу процесс приготовления макарон с сыром на походном костре. Рассматривая кашу, которая у нас получилась, мы с сожалением признали, что, возможно, блюдо получилось бы вкусным, если бы мы удосужились прочитать инструкцию по приготовлению на упаковке с макаронами. Но мы оба от этого уклонились; на самом деле мы испытывали безотчетный страх перед попыткой понять смысл написанного в таких инструкциях. Франк подытожил: «Посмотрим правде в глаза. Мы страдаем от приобретенной кулинарной беспомощности».

Но жизнь полна более существенных примеров. Если учитель на важном этапе нашей учебы или любимый человек на важном этапе развития наших чувств подвергает нас воздействию его собственных, сугубо индивидуальных, не поддающихся контролю стрессоров, мы рискуем приобрести искаженное представление о своих способностях к овладению тем или иным предметом или будем убеждены, что наш любимый человек нас совсем не любит. Психологи провели пугающую демонстрацию этого явления. Они изучили школьников из гетто, имеющих серьезные проблемы с чтением. Ученые усомнились, действительно ли дети были интеллектуально неспособны к чтению? Желая проверить их мнимую неспособность к обучению, они стали учить их китайским иероглифам. И за несколько часов дети

научились читать более сложные предложения, написанные символами, чем они могли прочитать на английском языке. Очевидно, раньше им слишком хорошо вбили в головы, что чтение на английском им недоступно.

Как показывают эти результаты, глубокая депрессия может возникнуть у тех людей, которые уже подвержены этому заболеванию, в результате очень серьезных жизненных уроков, которых невозможно избежать. Этим может объясняться множество результатов, которые показывают, что, если ребенок подвергся какому-либо стрессу: утрата родителя, развод родителей, дурное обращение с ребенком в процессе воспитания, — он рискует несколько лет спустя впасть в состояние депрессии. Что может быть более жестоким уроком, чем ужасные события, которые мы не в состоянии контролировать и которые происходят с нами как раз в том возрасте, когда у человека только формируется впечатление о том, как все устроено в этом мире? В качестве обоснования этого утверждения Пол Плотски и Чарльз Немерофф из Университета Эмори показали, что у крыс или обезьян, подвергшихся стрессам в раннем возрасте, до конца жизни сохраняется повышенное содержание КРГ в мозге.

«Согласно нашей модели, — пишет Селигман, — депрессия является не просто пессимистическим настроем, а пессимизмом в отношении результатов каких-либо своих действий». Будучи подвергнутыми достаточному количеству стресса, не поддающегося контролю, мы учимся быть беспомощными — мы испытываем недостаток мотивации к тому, чтобы пытаться жить, потому что мы склонны во всем видеть плохое; мы даже неспособны понять, когда все идет отлично, и испытываем болезненную неспособность получать от чего-либо удовольствие[1].

[1] Прежде чем мы закончим обсуждать проблему приобретенной беспомощности, позвольте мне признать, что эксперименты, которым подвергают животных, действительно зверские. Но разве нет альтернативы? Прискорбно, но, думаю, нет. Вы можете изучать рак в чашке Петри — вырастите опухоль, а потом смотрите, замедляет ли какое-либо средство рост опухоли и какая степень токсичности действующего вещества для этого требуется. Так же можно поступать и с другими вредными новообразованиями; вы можете экспериментировать с отложениями атеросклеротических бляшек на тарелке — вырастите клетки кровеносного сосуда и посмотрите, удаляет ли ваш препарат холестерин с их стенок и какая дозировка для этого требуется. Но вы не можете имитировать депрессию в чашке Петри или на компьютере. Миллионы из нас подвержены этому жуткому расстройству, надежного средства от депрессии все еще нет, и эксперименты на животных продолжают оставаться лучшими методами для поиска средств избавления от нее. Если вы относите себя к той научной школе, которая полагает, что эксперименты на животных, при всей их жестокости, все же

Попытка интеграции

Психологические подходы к депрессии дают нам некоторое понимание природы этой болезни. Согласно одной научной школе, это состояние, вызванное патологически частым попаданием в ситуации, которые человек не имеет возможности контролировать и которых не может избежать. Согласно другому, фрейдистскому, подходу — это загнанная внутрь битва противоположных отношений к чему-либо, когда агрессия направляется на самого себя. Эти представления отличаются от тех, которые основаны на влиянии биологического подхода, в соответствии с которыми депрессия — это нарушение уровня трансмиттеров, неправильные связи между определенными частями мозга, гормональные нарушения, генетическая предрасположенность.

Смотреть на мир можно совершенно по-разному, и исследователи и клиницисты разных научных направлений даже и не подозревают об их взаимном интересе к депрессии. Иногда даже кажется, что они говорят на разных языках — психодинамический подход к депрессии, учитывающий двойственное отношение к чему-либо, против ауторецепторов нейротрансмиттеров, когнитивное сверхобобщение против аллельных разновидностей генов.

По моему мнению, основная мысль этой главы состоит в том, что стресс — это как раз та тема, которая сплетает в единую ткань эти разрозненные нити биологии и психологии.

Теперь мы увидели некоторые важные связи между стрессом и депрессией: сильные психологические стрессы могут вызвать у лабораторного животного состояние, которое выглядит достаточно похожим на депрессию. Стресс также является фактором, провоцирующим депрессию у человека, и он вызывает некоторые эндокринные изменения, типичные для депрессии. Кроме того, действие генов, которые предрасполагают к депрессии, реализуется только в стрессовой обстановке. Эти связи кажутся еще более тесными с учетом того, что глюкокортикоиды, являясь главным гормоном, вырабатывающимся при реакции на стресс, могут вызвать у животных состояния, подобные депрессии, а у людей — депрессию. И наконец, и стресс,

---

приемлемы, ваша цель должна состоять в том, чтобы добиться наилучших научных результатов с помощью минимального количества животных и минимального количества боли.

и глюкокортикоиды могут вызвать нейрохимические изменения, которые наблюдаются при депрессии.

Эти результаты в целом позволяют прояснить картину. Стресс, особенно такой, который невозможно контролировать и которого невозможно избежать, вызывает в человеке множество негативных изменений. С когнитивной точки зрения у человека формируется ложное убеждение, что он вообще не может контролировать никакую ситуацию или найти из нее выход, и в результате он впадает в состояние приобретенной беспомощности. На эмоциональном уровне имеет место полное равнодушие к радостям жизни; с поведенческой точки зрения у человека наблюдается психомоторная заторможенность. На нейрохимическом уровне можно обнаружить сбой в передаче сигналов серотонина, норадреналина и дофамина — в главе 16 будет показано, что длительный стресс может исчерпать дофамин в центрах удовольствия. С физиологической точки зрения среди прочих явлений наблюдаются изменения аппетита, паттернов сна и чувствительности глюкокортикоидов к регулирующей обратной связи. Все это множество изменений в целом мы называем большой депрессией.

Это просто потрясает. Я полагаю, что здесь мы наблюдаем болезнь, обусловленную стрессом. Но некоторые важные вопросы все же остаются без ответа. Например, почему после приблизительно трех приступов большой депрессии прямая связь «стресс — депрессия» нарушается. Это связано с тем, что ритм депрессии становится внутренним и больше не зависит от того, действительно ли вас забрасывает стрессами внешний мир. Почему происходит такая перемена? Сейчас имеется много теорий относительно этой проблемы, но очень мало фактических данных.

Но остается самый главный вопрос: почему в депрессию впадают только некоторые люди? Очевидный ответ — потому что одни подвергаются гораздо большему количеству стрессов, чем другие. Но если отследить историю жизни человека, то выяснится, что не только поэтому. Если человек подвергается ужасным стрессам в детстве, то он навсегда останется более уязвимым для любых последующих стрессов. В этом состоит суть аллостатической нагрузки, когда сильные стрессы приводят к уязвимости и преждевременному изнашиванию организма.

Таким образом, избирательная заболеваемость депрессией может объясняться различиями в количестве стресса и/или истории стрессов. Но даже при одинаковом количестве стрессов и одинаковой их истории одни люди все же более уязвимы, чем другие. Почему некоторые люди с большей готовностью поддаются стрессу?

Чтобы начать понимать это, нужно сформулировать вопрос по-другому. Почему некоторым людям удается *избежать* погружения в депрессию? Судя по всему, наш мир представляется ужасным местом, и поэтому странно, что какие-то люди вообще способны сопротивляться отчаянию.

Ответ заключается в том, что люди от рождения обладают биологическим механизмом восстановления от последствий стрессов, вызывающих депрессию. Как мы видели, стресс и глюкокортикоиды могут вызвать многие из тех изменений в системе нейротрансмиттеров, которые имеют место при депрессии. Одна из самых заметных выявленных связей состоит в том, что стресс истощает запасы норадреналина. Никто точно не знает, почему происходит истощение, хотя это, вероятно, имеет некоторое отношение к более активному, чем обычно, потреблению норадреналина (а не к замедлению его выработки).

Очень важно, что стресс не только истощает норадреналин, но он также инициирует постепенный синтез *большего* количества норадреналина. Одновременно с резким падением содержания норадреналина вскоре после начала стресса мозг начинает вырабатывать главный фермент, участвующий в синтезе норадреналина, — тирозингидроксилазу. И глюкокортикоиды, и, косвенным образом, автономная нервная система играют роль в стимулировании выработки новой тирозингидроксилазы. Основной момент здесь заключается в том, что у большинства людей стресс может вызвать истощение норадреналина, но очень ненадолго. Мы увидим, что подобные механизмы действуют и в отношении серотонина. Таким образом, пока повседневные стрессоры вызывают нейрохимические изменения, связанные с депрессией, а также некоторые из ее симптомов — мы испытываем грусть, — одновременно в нас начинает действовать механизм восстановления. Мы преодолеваем негативные чувства, мы оставляем позади неприятности, мы начинаем видеть перспективу, мы продолжаем жить дальше… и мы выздоравливаем.

Так почему же при одинаковом количестве стрессов и одинаковой их истории в депрессию впадают лишь некоторые люди? Существует резонный ответ на этот вопрос, и количество данных, говорящих в его пользу, все время увеличивается. А состоит он в том, что уязвимость к депрессии объясняется слабой сопротивляемостью стрессорам. Вернемся к открытию различных версий «гена Z», когда одна версия увеличивает риск депрессии, но только в том случае, если вы уже подвергались воздействию сильных стрессоров. Оказалось, что этот ген кодирует белок под названием «транспортер серотонина» (5-гидрокистрипотфан транспортный белок, или

5-ГТТ). Другими словами, он кодирует насос, который вызывает повторное поглощение серотонина из синапса. А такие препараты, как прозак, относящиеся к разряду СИОЗС, воздействуют как раз на серотонин, препятствуя его повторному усвоению. Ага. Кажется, сейчас сразу несколько частей головоломки встанут на свое место. Различные аллельные версии гена 5-ГТТ различаются по степени эффективности удаления серотонина из синапса. А как сюда вписывается стресс? Глюкокортикоиды регулируют количество 5-ГТТ, вырабатываемого этим геном. И, что очень важно, глюкокортикоиды отличаются по тому, насколько хорошо они это делают, в зависимости от того, какая аллельная версия 5-ГТТ гена задействована. Это позволяет нам создать рабочую модель вероятности развития депрессии. Это упрощенная модель, а более реалистичная модель должна включать вероятность гораздо большего количества примеров взаимодействий между генами и стрессорами, чем этот простой пример зависимости между стрессом, глюкокортикоидами и 5-ГТТ[1]. Но, возможно, происходит нечто вроде этого: появляется мощный стрессор и вызывает некоторые нейрохимические изменения, характерные для депрессии. Чем более долгая история стрессов у вас за плечами, особенно в детстве, тем меньше времени требуется стрессору, чтобы вызвать эти нейрохимические изменения. Но тот же самый сигнал стресса, а именно глюкокортикоиды, меняет синтез норадреналина, прекращает процесс истощения серотонина и т. д., таким образом ставя вас на путь к выздоровлению. Если только ваши гены не препятствуют вам успешно восстанавливаться.

Это сущность взаимодействия между биологией и опытом. Как указывают исследования, при воздействии достаточно серьезного стрессора фактически все люди впадают в отчаяние. Никакие нейрохимические механизмы восстановления не могут заставить вас сохранять равновесие перед лицом некоторых кошмаров, которые может преподнести жизнь. И наоборот, если в вашей жизни почти нет стрессов, то, даже имея генетическую предрасположенность, вы можете не опасаться депрессии — автомобиль с неисправными тормозами не представляет опасности, если на нем никогда не ездят. Но обычно именно наша реакция на неоднозначные события, которые подбрасывает нам жизнь, и биологические механизмы, обусловливающие как нашу подверженность депрессии, так и способность восстанавливаться, определяют, кто из нас становится жертвой этой ужасной болезни.

---

[1] Например, скорее всего, существует подобная же зависимость между стрессом, глюкокортикоидами и генами тирозингидроксилазы.

15. Личность, темперамент и их влияние на стресс

Главу 13 мы посвятили тому, как психологические факторы могут менять стрессовые реакции. И пришли к выводу: если в конкретной ситуации вы будете считать, что у вас есть выход для эмоций, контроль и прогностическая информация, то стрессовой реакции вы, скорее всего, избежите. А в этой главе исследуется тот факт, что люди обычно отличаются тем, как меняют свои стрессовые реакции в соответствии с психологическими переменными. От вашего образа жизни, темперамента, личности во многом зависит, всегда ли вы воспринимаете контрольные или «аварийные» сигналы, когда они имеются; адекватно ли вы воспринимаете неоднозначные обстоятельства, видя в них хорошее или плохое; ищете ли вы, как правило, и получаете ли социальную поддержку. Некоторым отлично удается таким образом влиять на стресс, у других же это совершенно не получается. Они подпадают под более широкую категорию, которую Ричард Дэвидсон назвал «аффективным стилем» человека. И это оказывается очень важным для понимания того, почему одни больше других склонны к заболеваниям, обусловленным стрессом.

Поработаем на контрастах. Возьмем для примера Гэри. В расцвете физических сил, он по большинству оценок успешен. Добился материального благосостояния, так что остаться голодным ему не грозит уже никогда. Сексуальных партнерш у него больше, чем у других. И в своей иерархии он занимает весьма высокое положение. Он хорош в том, что делает, и его действия вполне конкурентоспособны — он уже номер 2 и дышит в затылок номеру 1, который почил на лаврах и несколько обленился. Все хорошо и, вероятно, будет еще лучше.

Но вы бы не назвали Гэри удовлетворенным. Да он по-настоящему никогда таким и не был. Для него вся жизнь — битва. Любой намек на соперника моментально приводит его в состояние напряженного возбуждения, и каждое взаимодействие с потенциальным конкурентом он рассматривает как нахальный вызов лично себе. Практически любое взаимодействие он воспринимает с недоверием и настороженностью. Неудивительно, что у Гэри

нет друзей. Подчиненные оставляют ему широкое личное пространство, опасаясь его склонности вымещать на них любую свою фрустрацию. Точно так же он ведет себя и с Кэтлин и едва знает свою дочь Кейтланд — он из тех парней, которые совершенно равнодушны даже к самым прелестным младенцам. И, глядя на все, им совершенное, он может думать только о том, что он все еще не номер 1.

Профиль Гэри составляется с некоторыми физиологическими коррелятами. Повышенный базовый уровень глюкокортикоидов, то есть постоянная, хотя и слабо выраженная стрессовая реакция, потому что жизнь для него — это один большой стрессор. Иммунная система такая, что злейшему врагу не пожелаешь. Повышенное артериальное давление даже в покое, нездоровое соотношение «хорошего» и «плохого» холестерина, и уже наблюдается серьезный атеросклероз, хоть пока на ранней стадии. И, забегая немного вперед, — преждевременная смерть на исходе зрелых лет.

Кеннет — полная противоположность. Он в том же возрасте, тоже в расцвете сил и тоже номер 2 в своем обществе, но занял это положение иным путем, который отражает совершенно другой подход к жизни, характерный для него еще с детства. Кто-нибудь ироничный или искушенный может отстранить его просто из политических соображений, а так он в основном отличный парень: хорошо ладит с другими, приходит к ним на помощь, а они, в свою очередь, — к нему. Миротворец, командный игрок, он если и злится на что-то или кого-то, то никогда не вымещает свои эмоции на окружающих.

Несколько лет назад у Кеннета была возможность перейти в ранг номера 1, но он сделал нечто экстраординарное — вообще отошел от всего этого. Времена для него настали достаточно сытые, и он понял, что в жизни есть более важные вещи, чем борьба за верхнюю ступень в иерархии. Теперь он проводит время со своими детьми, Сэмом и Алланом, следя, чтобы они росли здоровыми и веселыми. В их матери, Барбаре, он обрел лучшего друга и мысли не допускает о том, чтобы в чем-то ей отказать.

Неудивительно, что физиологический профиль у Кеннета совершенно другой, чем у Гэри, практически противоположный по каждому показателю, обусловленному стрессом, и здоровье крепкое и надежное. Ему, пожалуй, суждено дожить до глубокой старости рука об руку с Барбарой в окружении детей и внуков.

Обычно, защищая частную жизнь, такого рода профили не раскрывают широкой публике, но я собираюсь нарушить это правило и даже показать вам фотографии Гэри и Кеннета. Взгляните на них (рис. 53а, 53б).

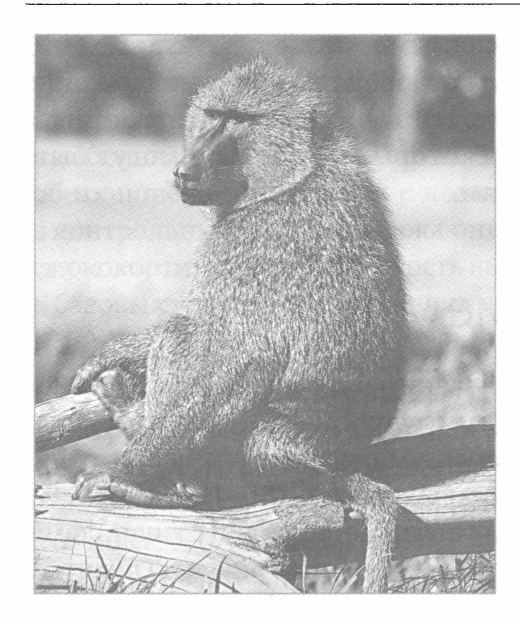


Рис. 53а. Гэри

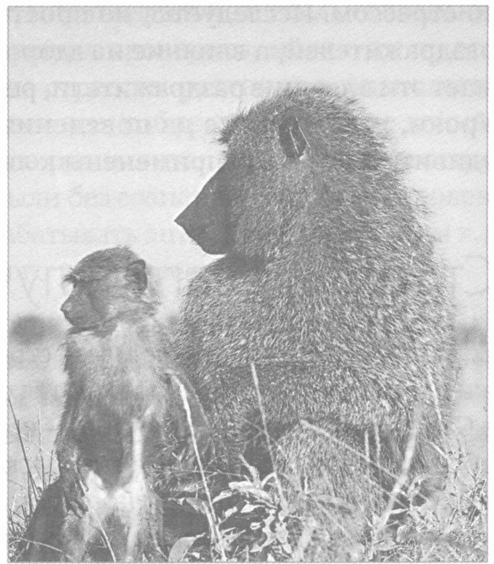


Рис. 53б. Кеннет (с детенышем)

Разве не прелесть? Одни бабуины носятся как заведенные, прогрызая себе дорогу наверх, уклоняются от язв, раздавая их, и видят мир как тот пессимист из анекдота, для которого стакан всегда наполовину пуст. Другие же представляют собой полную противоположность во всех отношениях. Поговорите с любым владельцем домашнего животного — и вам упоенно расскажут и приведут яркие доказательства, какая незаурядная индивидуальность их попугай, черепаха или кролик. И будут правы хотя бы отчасти — уже опубликовано немало работ об индивидуальных характеристиках животных. Часть из них касаются лабораторных крыс. У некоторых крыс агрессивный проактивный тип реакции на стрессоры: поместите им в клетку новый объект, и они зароют его в подстилку. Такие животные выдают слабую глюкокортикоидную стрессовую реакцию. В отличие от них, реактивные животные реагируют на угрозу, избегая ее. У них более выраженная глюкокортикоидная стрессовая реакция. А еще есть исследования обусловленных стрессом индивидуальных различий у гусей. Было даже большое исследование, посвященное индивидуальным особенностям окуней (среди которых есть и застенчивые, и, наоборот, очень общительные). Каждое животное неповторимо, а что касается приматов, то между ними есть удивительные различия в индивидуальности, темпераменте и стиле совладания. Эти различия приводят к разным физиологическим последствиям и риску заболеваний, связанных

со стрессом. Исследуется не просто зависимость здоровья от внешних раздражителей, а влияние на здоровье того, как индивидуум воспринимает эти внешние раздражители, реагирует на них и справляется с ними. Уроки, извлеченные из поведения некоторых животных, могут быть удивительно точно применены к людям.

Стресс и благополучие у приматов

Если вам интересно, какое место стрессы занимают в нашей повседневной жизни и почему одни справляются с ними лучше других, милости прошу в Серенгети изучать бабуинов — крупных, умных, долгоживущих, очень общительных животных, которые живут группами по 50–150 особей. Серенгети для них — прекрасное место, где почти нет проблем с хищниками, низкая младенческая смертность, много легкодоступной еды. Трудиться им там приходится, пожалуй, часа четыре в день, добывая в полях и на деревьях съедобные фрукты, клубни и травы. Для меня эти бабуины стали идеальными объектами исследования: последние два десятка лет я из своей лаборатории уезжал на лето в Серенгети. Поскольку на наполнение желудков бабуины тратят всего четыре часа в сутки, еще восемь часов светового дня им остается на выяснение разнообразных отношений друг с другом. Социальная конкуренция, коалиции, образуемые, чтобы всем скопом навалиться на кого-то, крупные самцы в плохом настроении избивают тех, кто помельче, а те за спиной у них корчат злобные ехидные рожи и показывают пренебрежительные жесты — все, как у нас.

Я вовсе не шучу. Подумайте о некоторых темах из главы 1 — ведь мало кто из нас получает язвы, потому что вынужден проходить по пятнадцать километров в день в поисках еды, мало кто из нас становится гипертоником, потому что должен драться с ближним за последний глоток воды на водопое. Мы существуем в экологически защищенной зоне и страдаем от стрессов, вызванных преимущественно социальными и психологическими проблемами. Поскольку экосистема Серенгети идеально подходит бабуинам, у них есть такая же роскошь мучить друг друга именно социально-психологическими стрессовыми факторами. Конечно, как и у нас, в их обществе тоже хватает добрых знакомых, друзей, родственников, которые поддерживают друг друга; но в принципе их общество — злобно конкурентное. Если бабуин в Серенгети несчастен, это почти всегда потому, что другой бабуин долго и упорно старался привести его в это состояние.

Решающее значение имеет, пожалуй, индивидуальный стиль совладания с социальным стрессом. В общем, я решил проверить, можно ли по этому стилю предсказать обусловленные стрессом различия в физиологии и заболеваниях. Я наблюдал за бабуинами, собирал подробные данные об их поведении, а затем с помощью распылителя усыплял животных в контрольных условиях. Пока они были без сознания, я измерял уровень глюкокортикоидов, способность вырабатывать антитела, холестерин и т. д. в базовых условиях и в условиях целого ряда стрессов[1].

Примеры Гэри и Кеннета уже позволяют нам понять, какими разными могут быть самцы-бабуины. Два самца одного ранга могут резко отличаться в том, легко ли они вступают в коалиционное партнерство с другими самцами, насколько любят заниматься грумингом с самками, играют ли с детьми, впадают ли в хандру, проиграв в драке, или же идут бить того, кто послабее. Двое студентов, Юстина Рэй и Чарльз Вёрджин, и я проанализировали многолетние поведенческие данные, чтобы попытаться упорядочить различные элементы образа жизни и индивидуальных особенностей у этих животных. Мы нашли некоторые интересные корреляции между индивидуальными стилями и физиологией.

Среди самцов, занимающих более высокий ранг в иерархии, мы наблюдали целый комплекс поведенческих черт, связанных с низким уровнем

---

[1] Осуществить это было непросто. Следовало найти снотворное, которое не искажало бы уровень определяемых гормонов. Каждое животное необходимо было обрабатывать в одно то же время суток, чтобы контролировать суточные колебания уровня гормонов. Если нужен первый образец крови, в котором уровень гормонов отражал бы базовые, нестрессовые условия, нельзя брать больное или раненое животное, нельзя брать и того, кто в этот день дрался или имел сексуальный контакт. Для некоторых анализов холестерина я не мог взять того, кто ел в предыдущие 12 часов. Пытаясь измерить уровень гормонов в покое, невозможно потратить все утро на одно и то же животное, которое попросту начинает нервничать, когда ты постоянно чем-то машешь перед его мордой; ведь уложить-то его надо одним выстрелом, так, чтобы оно не видело, что происходит. И умудрившись наконец-то завалить его, вы должны быстро-быстро взять первый образец крови, пока уровень гормонов в организме не изменился в ответ на засыпание. Самая подходящая работа для человека с высшим образованием. Почему эти исследования посвящены исключительно самцам? Потому что самок усыпить еще труднее. Среди этого бабуинского населения примерно 80% взрослых самок постоянно либо беременны, либо кормят грудью детенышей. Понятно же, что беременную самку усыплять нельзя, поскольку это может угрожать беременности. Да и самку с детенышем постарше, который цепляется за нее, тоже не стоит усыплять, чтобы не напугать его до смерти и не лишить молока на весь день, пока мама находится под наркозом.

глюкокортикоидов, независимо от их конкретного ранга. Некоторые из этих черт относились к тому, как самцы соперничали друг с другом. Прежде всего способен ли самец отличить угрожающее поведение соперника от нейтрального. Как определить это у бабуина? Рассмотрим определенного самца и два различных сценария. Первый сценарий: вот подходит его злейший соперник, садится рядом и делает угрожающий жест. Как поступит наш самец? Альтернативный сценарий: наш парень посиживает себе, подходит его злейший соперник и... шагает дальше, на соседнюю полянку, где и укладывается спать. Что делает наш парень в этой ситуации?

Некоторые самцы понимают различие между этими ситуациями. Когда угроза в двух шагах, они начинают волноваться, настораживаются, готовятся; видя же, что соперник вознамерился вздремнуть, продолжают заниматься тем, чем и занимались. Они могут сказать себе, что одна ситуация несет в себе плохую новость, другая же не несет в себе ничего. Но некоторые самцы взбудораживаются, даже когда соперник уже улегся на полянке и явно задремал — ситуация, происходящая по пять раз на дню. Если самец не видит разницы между этими двумя ситуациями, средний уровень глюкокортикоидов в покое у него в два раза выше, чем у того, кто эту разницу видит, — с поправкой на ранг в качестве переменной. Если уж даже дремлющий соперник приводит нашего парня в смятение, то состояние постоянного стресса ему гарантировано. Неудивительно, что уровень глюкокортикоидов у него повышен. Такие бабуины похожи на гиперреактивных макак, которых изучал Джей Каплан. Как вы помните из главы 3, это индивиды, которые на любой социальный вызов выдают избыточную стрессовую реакцию (сверхактивность симпатической нервной системы) и больше подвержены риску сердечно-сосудистых заболеваний.

Вторая переменная: если ситуация действительно опасная (соперник в двух шагах и делает угрожающие движения), станет ли наш самец пассивно высиживать и дожидаться драки, или возьмет ситуацию под контроль и нанесет удар первым? У самцов, пассивно дожидающихся развития событий, отказываясь от контроля, уровень глюкокортикоидов гораздо выше, чем у тех, кто берет ответственность на себя. Ранг в качестве фактора в анализе не учитывается. Одна и та же картина наблюдается среди самцов как низкого, так и высокого ранга.

Третья переменная: может ли бабуин после драки понять, победил он или проиграл? У одних ребят все ясно как белый день: победил — и вычесывает

лучшего друга. Проиграл — идет и лупит тех, кто слабее. Другие бабуины реагируют так же независимо от исхода; они не понимают, налаживается жизнь или осложняется. У того бабуина, который не видит разницы между победой и поражением, уровень глюкокортикоидов в среднем гораздо выше, чем у того, который видит, независимо от ранга.

Последняя переменная: если самец проиграл в драке, что он делает дальше? Хандрит, замкнувшись в себе, вычесывает кого-нибудь или же избивает? Как ни удивительно, но оказывается, у самцов, более склонных поколотить кого-то — демонстрируя тем самым замещающую агрессию, более низкий уровень глюкокортикоидов, опять-таки когда ранг не учитывается в качестве переменной. Это справедливо как для подчиненных, так и для доминирующих бабуинов.

Таким образом, без учета ранга, низкий базовый уровень глюкокортикоидов наблюдается у самцов, которые лучше других понимают разницу между угрожающим и нейтральным поведением; берут на себя инициативу, если ситуация явно угрожающая; лучше других видят, победили они или проиграли; и, как в последнем примере, наиболее склонны заставить другого поплатиться за их поражение. Это перекликается с некоторыми темами из главы о психологическом стрессе. У самцов, лучше совладавших с ситуаций (по крайней мере по эндокринным показателям), была высокая степень социального контроля (первыми вступали в драку), предсказуемость (могли точно оценить, является ли ситуация угрожающей, будет ли исход удачным) и выходы для фрустрации (тенденция раздавать, а не получать язвы). Примечательно, что подобный стиль сохраняется у этих индивидов в течение всей жизни и приносит немалую пользу — самцы с таким набором низкоглюкокортикоидных характеристик гораздо дольше сохраняют свой высокий ранг, чем те, у кого глюкокортикоиды держатся на среднем уровне.

Наши последующие исследования продемонстрировали другой набор признаков, по которым тоже можно предсказать низкий базовый уровень глюкокортикоидов. Эти признаки не имеют ничего общего со взаимным соперничеством самцов. Скорее они связаны с особенностями социальной принадлежности. Самцы, бóльшую часть времени проводящие за грумингом самок, у которых нет течки (то есть не из прямого сексуального интереса, а просто как старые добрые платонические друзья), и чаще других получающие от них аналогичную услугу, много играющие с детенышами, — как раз и отличаются низким уровнем глюкокортикоидов. Именно эти самцы (с общей, а вовсе не с антропоморфической точки

зрения) наиболее способны сохранять дружеские отношения. Этот вывод весьма напоминает те, которые обсуждались в предыдущих главах, где речь шла о том, что человека социальная принадлежность тоже защищает от болезней, обусловленных стрессом. И эта группа индивидуальных черт тоже сохраняется на протяжении долгих лет и приносит явную пользу — бабуинский эквивалент счастливой старости.

Таким образом, у некоторых самцов есть как минимум два варианта разрешить вопрос с повышенным базовым уровнем глюкокортикоидов независимо от социального ранга — не придавать большого значения соперничеству и отгородиться от общества. Стивен Суоми в Национальном институте здравоохранения изучал макак-резусов и обнаружил еще один вполне знакомый индивидуальный стиль, имеющий некоторые физиологические корреляты.

Около 20% этих макак относятся к типу, который он назвал «высокореактивным». Как и те бабуины, которые видят потенциальную угрозу даже в дремлющем сопернике, эти индивиды усматривают опасность везде. Но в ответ на воспринимаемую угрозу они робеют и зажимаются. Поместите их в новые условия, которые других макак побудят заняться изучением этих условий, и они отреагируют страхом и избытком глюкокортикоидов. Добавьте к ним новых собратьев, и они застынут и замкнутся в недоверчивой тревоге — снова вырабатывая огромное количество глюкокортикоидов. Отделите их от брачного партнера, и реакция, скорее всего, будет нетипичной: они могут рухнуть в депрессию в сочетании все с тем же избытком глюкокортикоидов, гиперактивностью симпатической нервной системы и угнетением иммунитета. И такой стиль общения с миром, похоже, свойствен им всю жизнь начиная с младенчества.

Откуда берутся у приматов эти различные типы индивидуальностей? Что касается бабуинов, я этого никогда не пойму. Самцы бабуинов в период полового созревания покидают свою группу, часто проходя десятки километров, прежде чем найти другую стаю взрослых особей, к которым можно было бы прибиться. Практически невозможно отследить одних и тех же индивидов от рождения до зрелости, так что я понятия не имею, как проходило их детство, были их матери снисходительными или суровыми, заставляли ли их учиться музыке и т. д. Но Суоми провел интересную работу, в которой выявил в этих индивидуальных различиях как генетические, так и экологические компоненты. Например, он продемонстрировал, что детеныш обезьяны может иметь общую с отцом черту характера даже в тех социальных группах, где отец не участвует в воспитании, — верный намек

на наследственную, генетическую составляющую. И наоборот, высокую реактивность, агрессивность этих обезьян можно предупредить, если с младенчества отдать их на воспитание нетипично заботливым матерям — мощный голос в пользу факторов влияния внешней среды.

В широком смысле эти исследования показывают два пути, которыми тот или иной стиль индивидуальности может привести примата к болезни, вызываемой стрессом. Для первого стиля характерно несоответствие между значимостью стрессоров, с которыми сталкиваются приматы, и силой их реакции — нейтральнейшее из обстоятельств воспринимается как угроза, требуя либо враждебной, конфронтационной реакции (как с некоторыми из моих бабуинов и макак Каплана), либо тревожного затаивания (как с некоторыми обезьянами Суоми). В самом крайнем случае они даже могут отреагировать на ситуацию, безусловно, не являющуюся стрессором (например, победа в драке), так же как и на стрессовую неприятность (проигрыш). При втором стиле животное неспособно должным образом использовать собственные копинг-реакции, которые могут сделать стрессовый фактор более управляемым, — не берет на себя даже минимально доступный контроль в сложной ситуации, не пользуется выходом для эмоций, когда ситуация ужесточается, и не имеет социальной поддержки.

Казалось бы, что может быть проще — применить к этим несчастным животным сразу несколько разумных психотерапевтических советов. Но на самом деле это безнадежно. Во время сеансов терапии бабуины и макаки отвлекаются, например утаскивая с полок книги; они не имеют представления о днях недели и потому постоянно пропускают назначения; едят и мусорят в приемной и т. д. Поэтому полезнее может быть применять те же идеи к людям, чтобы разобраться в тех, кто склонен к гиперактивной стрессовой реакции и повышенному риску заболеваний, вызываемых стрессом.

Мир людей: предупреждение

Сейчас уже существуют вполне убедительные и впечатляющие исследования о связи типов человеческой личности с заболеваниями, обусловленными стрессом. Но, пожалуй, лучше начать с небольшого предостережения насчет отдельных ссылок, к которым, как я подозреваю, следует отнестись с долей скептицизма.

Я уже отмечал некоторый скептицизм относительно прежних психоаналитических теорий о связи колита с определенным типом личности (см. главу 5). Другой пример касается преждевременных родов и выкидышей. В главе 7 рассматривались механизмы прерывания беременности в результате стресса, и вряд ли кому-то понадобится на собственном опыте испытать, какова при этом бывает травма. Так что вы можете себе представить мучения женщин, неоднократно переживших выкидыш, и особое состояние страдания тех, кому проблему так и не объяснили с медицинской точки зрения — ни один эксперт и сам не имел понятия о причинах. Ответственность за этот пробел в знаниях возложили на людей, пытавшихся выявить личностные черты, общие для женщин, страдающих «психогенным выкидышем».

Некоторые исследователи определили подгруппу женщин с привычным «психогенным» выкидышем (на который приходится примерно половина случаев) как «отсталых в психологическом развитии». Они охарактеризовали этих женщин как эмоционально незрелых, сильно зависимых от мужа, на каком-то глубоко подсознательном уровне видевших в предстоящем появлении ребенка угрозу собственным детским отношениям с супругом. Другой — диаметрально противоположный — тип личности определился у женщин, которые характеризуются как напористые и независимые, совершенно не желающие иметь детей. Таким образом, общим в двух предполагаемых характеристиках является подсознательное желание не иметь детей в силу либо соперничества за внимание супруга, либо стремления не ограничивать собственный независимый образ жизни.

Тем не менее многие специалисты скептически относятся к исследованиям этих характеристик. Первая причина возвращает нас к оговорке, упомянутой мной в начале книги: диагноз чего-то «психогенного» (импотенции, аменореи, выкидыша и т. д.), как правило, ставится методом исключения. Иными словами, врач не может определить причину заболевания или органического нарушения, и, пока он ее не найдет, расстройство получает ярлык психогенного. Это может означать и то, что заболевание на вполне законном основании объясняется психологическими переменными, и то, что соответствующий гормон, нейротрансмиттер или генетическая аномалия попросту до сих пор не обнаружены. После того как их обнаружат, психогенное заболевание волшебным образом превращается в органическое: «Вы знаете, в конце концов причина была не в вашей личности». Привычный выкидыш, похоже, относится к области новейших биологических представлений, другими словами, если за последнее десятилетие так много

психогенных выкидышей получили органическое объяснение, тенденция, вероятно, продолжится. Так что рекомендую со здоровой долей скепсиса относиться к ярлыку «психогенный».

Другая трудность состоит в том, что все эти исследования ретроспективны по самой задаче: исследователи изучали личности женщин уже после неоднократных выкидышей. Таким образом, в исследовании может быть приведен пример с женщиной, у которой было три выкидыша подряд, и отмечено, что она эмоционально замкнута и зависит от мужа. Но в связи с характером самой задачи исследования нельзя сказать, являются ли эти черты причиной выкидышей или реакцией на них: три последовательных выкидыша — это тяжкое эмоциональное бремя, вполне возможно, делающее женщину замкнутой и более зависимой от мужа. Для правильного изучения этого явления нужно было бы посмотреть на черты личности женщин до беременности, чтобы понять, могут ли эти черты предсказать, у кого будут повторные выкидыши. Насколько мне известно, такого рода исследования еще не проводились.

И последняя проблема: ни одно из исследований не дает никаких разумных предположений о том, насколько выкидыш может зависеть от того или иного типа личности. Каковы промежуточные физиологические механизмы? Как нарушаются функции органов и гормональный фон? Отсутствие научных знаний в этой области заставляет меня с некоторым подозрением относиться к разного рода утверждениям. Психологические стрессоры могут увеличивать риск выкидыша, но хотя в медицинской литературе и есть прецеденты для мнения, что определенный тип личности связан с повышенным риском выкидыша, ученым пока так и не удается договориться о том, какой именно тип имеется в виду, не говоря уже о том, являются ли некоторые черты личности причиной или же следствием выкидышей.

Психические расстройства и аномальная стрессовая реакция

Некоторые психические расстройства относятся к личности, поведенческой роли и темпераменту — тому, что связано с характерными стрессовыми реакциями. Мы видели пример этого в предыдущей главе, посвященной депрессии: почти у половины людей, страдающих депрессией, уровень

глюкокортикоидов значительно выше, чем у других людей, причем часто настолько, что возникают проблемы с метаболизмом или иммунитетом. А иногда организм депрессивных больных не способен отключить секрецию глюкокортикоидов, поскольку их мозг менее чувствителен к таким сигналам отключения.

В предыдущем разделе в связи с некоторыми проблемами обезьян мы говорили о том, что существует расхождение между видами стрессоров, воздействию которых они подвергаются, и копинг-реакциями, которые они выработали. Усвоенная беспомощность, лежащая в основе депрессии, по-видимому, является еще одним примером такого расхождения. Возникает затруднение, и как реагирует депрессивный индивид? «Я не могу, это для меня слишком, зачем что-то делать, ведь все равно ничего не поможет, вообще, что бы я ни делал, ничего никогда не помогает...» Расхождение в том, что, сталкиваясь со стрессовыми ситуациями, депрессивный индивид даже не пытается проявить реакцию преодоления. Еще один вариант расхождения виден на примере людей, подверженных тревоге.

Тревожные расстройства

Что такое тревога? Беспокойство, ощущение болезненности, неуверенности, неустойчивости — словно под ногами грозно колышутся зыбучие пески, и единственной надеждой эффективно защитить себя может быть только постоянная бдительность.

У тревожных расстройств есть разновидности. Вот лишь некоторые из них: генерализованное тревожное расстройство именно таким — общим — и является, фобии же сосредоточены на конкретных вещах. У людей с приступами паники тревога прорывается парализующим, перехватывающим дыхание ощущением опасности, которое вызывает предельную активацию симпатической нервной системы. При обсессивно-компульсивных расстройствах тревога затаивается и занимает себя бесконечными вариантами успокаивающих, отвлекающих ритуалов. При посттравматических стрессовых расстройствах тревогу можно проследить до конкретной травмы.

Ни в одном из этих случаев тревога не сопровождается страхом. Страх — это состояние настороженности и потребность избежать чего-то реального. Тревога — это опасение и предчувствие чего-то, что рисует вам воображение. Как и у депрессии, первопричиной тревоги являются когнитивные

искажения, в результате которых люди, склонные к тревоге, переоценивают риск и вероятность неблагоприятного исхода.

В отличие от депрессивных людей, склонный к тревоге человек еще пытается мобилизовать копинг-реакции. Но разница заключается в искаженном мнении, что стрессы повсеместны и нескончаемы и что единственная надежда сохранить безопасность — постоянно держать наготове копинг-реакции. Вся жизнь состоит из конкретных, будоражащих и требующих срочного решения проблем, о которых другие даже не подозревают[1].

Ужасно. И приводит к сильнейшим стрессам. Неудивительно, что тревожные расстройства связаны с постоянной гиперактивностью стрессовых реакций и с повышенным риском возникновения многих заболеваний, которые заполняют страницы этой книги (подверженные тревоге крысы, например, живут гораздо меньше).

Тем не менее далеко не все и не всегда реагируют избытком глюкокортикоидов. Вместо этого бывают чрезмерная активация симпатической нервной системы и избыток циркулирующих катехоламинов (адреналина и норадреналина).

В главе 2 подчеркивается, что катехоламины защищают от стресса, в секунды вручая вам готовое оружие из шкафчика, в отличие от глюкокортикоидов, которые тоже защищают вас, но создавая новое оружие в течение нескольких минут, а то и часов. Катехоламины, вырабатываемые в этот период, готовят реакцию на текущий стресс, а глюкокортикоиды — на следующий стресс. Когда дело доходит до психических расстройств, рост катехоламинов, похоже, все-таки связан с продолжающимися попытками совладать с ситуацией и соответствующими усилиями, а вот избыток глюкокортикоидов скорее сопровождает отказ от таких попыток. Это становится понятно из поведения лабораторных крыс. Крысы, будучи ночными существами, не любят яркий свет, он их тревожит. Поместите крысу в клетку с темными углами, где крыса любит укрываться. Но вот она по-настоящему проголодалась, а в середине клетки под ярким светом лежит замечательная еда. Сильнейшая тревога — крыса пускается к еде, отскакивает назад, снова и снова отчаянно пытаясь добраться до пищи, избежав света. Это и есть тревога, спонтанная попытка справиться со стрессом, и в этой фазе преобладают катехоламины. Если безрезультатные попытки

---

[1] Подчеркивая конкретный характер тревоги, психоаналитик Анна Араньо писала: «Тревога разрушает пространство, где рождаются символы».

продолжаются слишком долго, животное сдается и просто лежит в темном углу. А вот это — уже депрессия, и в ней доминируют глюкокортикоиды.

Биология тревоги

Задача этой главы — исследовать, как различные психические расстройства и стили личности связаны с неумением справляться со стрессом, и мы уже поняли, что тревога отвечает этой задаче. Но стоит обратить внимание и на биологию заболевания.

Есть вещи, которые отроду вызывают у млекопитающих тревогу. Яркий свет для крыс. Подвешенность в воздухе для наземного существа. Затрудненное дыхание практически для любого животного. Но большинство поводов для тревоги являются для нас приобретенными. Может быть, потому что они связаны с какими-то травмами или просто похожи на что-то, связанное с травмой. Живые существа склонны лучше распознавать одни из этих опасностей, чем другие; например люди боятся пауков, а обезьяны — змей. Но мы можем также научиться тревожиться о совершенно новых вещах — как поскорее проскочить через подвесной мост, задаваясь вопросом, не из Аль-Каиды ли тот парень в грузовом автофургоне.

Это — совсем другой тип научения, чем то, эксплицитное, о котором мы говорили в главе 10 и в котором участвовал гиппокамп. Это научение — имплицитное, при котором в вашем теле вырабатывается определенная автономная реакция. Рассмотрим пример с женщиной, пострадавшей от жестокого изнасилования, после чего всякий раз, когда она видела похожего человека, ее мозг научился подавать сердцу сигнал — биться быстрее. Классическое обусловливание по Павлову: в определенное время звенит звонок, по которому выдают еду, — и мозг научился в это время активировать слюнные железы; вы постоянно наблюдали определенный тип лица — и мозг научился активировать симпатическую нервную систему. Обусловленные воспоминания могут всплыть совершенно неожиданно, без всякого участия вашего сознания. Эта женщина веселится на шумной вечеринке, прекрасно проводит время, и вдруг — тревога, дыхание перехватывает, сердце бешено колотится, а она не имеет ни малейшего понятия почему. И только через несколько секунд понимает, что дело в человеке, который прямо за ее спиной разговаривает с теми же интонациями, что и насильник.

Организм реагирует еще до того, как придет осознание сходства. Как мы видели в главе 10, если мягкий кратковременный стресс улучшает

эксплицитное научение, то затянувшийся или сильный сводит его на нет. А вот неосознаваемое, имплицитное, автономное научение улучшается любым типом стресса. Например, усильте звук — и лабораторная крыса выдаст реакцию вздрагивания, испуга: в считанные миллисекунды ее мышцы напрягаются. Заранее воздействуйте на крысу стрессором любого типа, и реакция испуга усилится и, скорее всего, станет привычной условной реакцией. То же самое и у нас.

Как я уже говорил, это находится вне сферы действия гиппокампа, удивительно рационального канала эксплицитной памяти, помогающей нам вспоминать чей-то день рождения. Обусловливание же тревоги и страха относится к компетенции связанной с ним области мозга — миндалевидного тела[1]. Чтобы понять его функцию, нужно сначала взглянуть на те области, с которыми оно обменивается сигналами. Один из каналов к миндалевидному телу идет от проводящих путей болевой чувствительности. А это возвращает нас к главе 9 и к разговору о боли и ее субъективной интерпретации. Миндалевидное тело связано и с ней. Оно тоже получает сенсорную информацию. Причем, что примечательно, получает ее прежде, чем она дойдет до коры и вызовет осознание ощущения — сердце женщины начинает судорожно колотиться еще до того, как она осознает интонацию того человека. Информация к миндалевидному телу приходит от автономной нервной системы. Какое значение это имеет? Предположим, к вам в мозг попадает некая неоднозначная информация и миндалевидное тело «решает», пора ли вашему организму начинать тревожиться. Если сердце выскакивает из груди, а желудок подпрыгивает к горлу, такие входящие сигналы побудят миндалевидное тело проголосовать за тревогу[2]. И для полноты картины: миндалевидное тело очень восприимчиво к сигналам глюкокортикоидов.

---

[1] Миндалевидное тело также тесно связано с агрессией. Трудно понять, почему, не разобравшись, что на самом деле он встревожен или боится, организм сразу начинает проявлять агрессию.

[2] Интересный клинический пример этого можно найти в недавней работе Ларри Кэхилла и Роджера Питмана из Гарварда. Они сообщают, что, если у тех, кто только что перенес серьезную травму, заблокировать симпатическую нервную систему (препаратами из главы 3, которые называются бета-блокаторы), вероятность посттравматического стрессового расстройства заметно снизится. Почему? Когда сигнал симпатической нервной системы к миндалевидному телу слабеет, оно, скорее всего, сочтет, что это или аналогичное событие и впредь не должно провоцировать сильнейшее возбуждение.

Огромное значение имеют и выходные сигналы от миндалевидного тела — в основном к гипоталамусу и смежным форпостам, которые инициируют усиленную выработку глюкокортикоидов и активируют симпатическую нервную систему[1]. И как реагирует миндалевидное тело? С помощью КРГ в качестве нейротрансмиттера.

Некоторые наиболее убедительные данные о причастности миндалевидного тела к состоянию тревоги получены в результате томографии мозга. Поместите человека в томограф, погоняйте перед его глазами разные картинки и посмотрите, какие области и участки мозга будут активироваться в ответ на каждую. Покажите жуткую рожу, и миндалевидное тело вспыхнет. Заставьте картинки воздействовать на подсознание — мигать с частотой тысячных долей секунды, слишком быстро, чтобы восприниматься сознанием (и слишком быстро, чтобы активировать зрительную кору), — и миндалевидное тело вспыхнет[2].

Как функционирование миндалевидного тела связано с тревогой? Люди с тревожными расстройствами, видя угрозу, которой не видят другие, преувеличивают свою реакцию испуга. Дайте им задачу на чтение, где из мелькающих перед глазами бессмысленных слов нужно быстро выделить значащие. Вычленив угрожающее слово, все немного притормаживают, но люди с тревожными расстройствами тормозят куда сильнее. С этим выводом сопоставим другой: у таких людей миндалевидное тело демонстрирует ту же гиперреактивность. Пугающая картинка, не полностью активирующая миндалевидное тело у контрольного испытуемого, возбуждает его у тревожного человека. Пугающая картинка, мигнувшая так быстро, что контрольный испытуемый даже неосознанно этого не отметил, у тревожного человека приводит миндалевидное тело в действие. Неудивительно, что симпатическая нервная система пускается вскачь — сигналы тревоги всегда срабатывают в миндалевидном теле.

---

1 Возбужденное миндалевидное тело активирует симпатическую нервную систему, которая, как мы видели в предыдущем разделе, в свою очередь еще сильнее возбуждает миндалевидное тело. Порочный круг замыкается — тревога может подпитывать саму себя.

2 Некоторые недавние исследования, которые меня по-настоящему беспокоят, показывают, что, если перед глазами мигает изображение лица другой расы, миндалевидное тело имеет тенденцию вспыхивать. Необходимо провести еще множество исследований с учетом того, какого типа лицо демонстрируется и какого типа личность на него смотрит. Просто подумайте о последствиях этого вывода.

Почему у тревожных людей миндалевидное тело работает по-иному? Некоторые удивительные исследования, проведенные в последние годы, показывают, как это происходит. Как мы видели в главе 10, основные стрессоры и глюкокортикоиды нарушают функцию гиппокампа — синапсы не в состоянии поддерживать долговременную потенциацию синаптической передачи, и процессы дендритного формирования в нейронах сокращаются. Примечательно, что в миндалевидном теле стресс и глюкокортикоиды ведут как раз к обратному — синапсы становятся более возбудимыми, нейроны разрастаются, соединяясь друг с другом. И если вы искусственно сделаете миндалевидное тело крысы более возбудимым, впоследствии у животного обнаружится тревожноподобное расстройство.

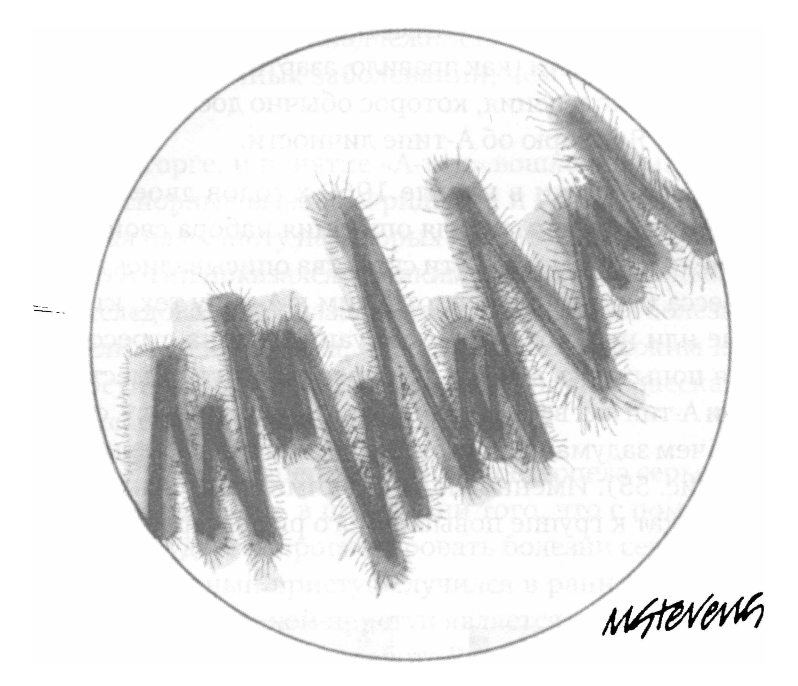


Рис. 54. Беспричинная («свободно плавающая») тревога (увеличено в 200 000 000 раз)

Джозеф Леду из Нью-Йоркского университета, который, собственно, и «вывел в свет» миндалевидное тело с его участием в развитии тревоги, на основе этих результатов выстроил замечательную модель. Предположим, случается серьезный травмирующий стресс, достаточно сильный, чтобы снизить функцию гиппокампа и одновременно усилить функцию миндалевидного тела. Чуть позже в аналогичной ситуации у вас возникнут тревога, возбуждение и страх, а вы и понятия не будете иметь почему;

причина же в том, что воспоминания о событии никогда не хранятся в гиппокампе, зато ведущие к миндалевидному телу пути автономной нервной системы отлично все помнят. Это — вариант беспричинной тревоги (рис. 54).

Тип А и роль обивки в физиологии сердечно-сосудистой системы

Предполагается, что между личностью и сердечно-сосудистыми заболеваниями существует связь. И прежде всего — связь между личностью и болезнью сердца, получившая такую известность, что в умах многих людей исказилась до неузнаваемости (как правило, азартность относят к наиболее раздражающему типу поведения, которое обычно досаждает в других, но импонирует в себе). Я говорю об А-типе личности.

Термин «А-тип» придумали в начале 1960-х годов двое кардиологов, Мейер Фридман и Рэй Розенман, для описания набора свойств, которые они выявили у некоторых людей. Эти свойства описывались ими вовсе не в терминах стресса (мы, например, относим к А-типу тех, кто реагирует на нейтральные или неоднозначные ситуации как на стрессовые), хотя в дальнейшем я попытаюсь это как-то переосмыслить. Вместо этого они характеризовали А-тип как весьма склонный к соперничеству, стремящийся сделать больше, чем задумано, постоянно спешащий, нетерпеливый и недружелюбный (рис. 55). Именно люди с такими свойствами, по мнению ученых, принадлежат к группе повышенного риска сердечно-сосудистых заболеваний.





Рис. 55. А-тип в действии. На фото слева — утренняя схема парковки группы поддержки пациентов А-типа с сердечно-сосудистыми заболеваниями: все расположились так, чтобы выехать быстро, не теряя ни секунды. Справа — та же парковка в тот же день, но позже

Это было встречено с огромным скептицизмом со стороны коллег. Только представьте: на дворе 1950-е годы, по телевизору крутят семейный сериал про Оззи и Гарриет, и вы как кардиолог думаете о сердечных клапанах и циркуляции липидов в крови, а вовсе не о том, кто как реагирует на медленно движущуюся очередь в супермаркете. Так что с самого начала многие в этой среде были склонны рассматривать связь между поведением и болезнью в порядке, обратном предложенному Фридманом и Розенманом: сердечное заболевание может провоцировать у некоторых поведение по А-типу. Но Фридман и Розенман провели проспективные исследования и доказали, что именно принадлежность к А-типу предшествует болезни сердца. Это открытие произвело фурор, и к 1980-м годам некоторые светила кардиологии съехались, проверили доказательства и пришли к выводу, что принадлежность к А-типу не в меньшей степени влияет на риск сердечных заболеваний, чем курение или высокий уровень холестерина.

Все были в восторге, и понятие «А-тип» вошло в обиход. Беда в том, что после этого основные выводы Фридмана и Розенмана повторить не удалось, невзирая на полноту некоторых исследований, проведенных вскоре. Неожиданно А-тип показался не таким уж замечательным. В довершение всего два исследования показали, что ишемическая болезнь сердца, которую относили на счет А-типа, связана с более высоким коэффициентом выживаемости (в примечаниях в конце книги я расскажу о кое-каких интересных способах объяснить этот вывод).

К концу 1980-х годов концепция А-типа претерпела серьезные изменения. Одно из них заключалось в признании того, что с помощью личностных факторов лучше удается прогнозировать болезни сердца у людей, у которых первый сердечный приступ случился в раннем возрасте, поскольку в более поздние годы такой приступ является скорее последствием переедания и курения. Кроме того, работа Редфорда Уильямса из Университета Дьюка убеждает нас, что ключевым в перечне признаков А-типа является недружелюбие. Например, когда ученые заново проанализировали кое-какие первые исследования А-типа и разделили совокупность признаков на отдельные черты, недружелюбие оказалось единственно значимым прогностическим фактором сердечно-сосудистых заболеваний. Такой же результат дало обследование врачей среднего возраста, двадцатью пятью годами ранее заполнявших личностные опросники на занятиях в медицинской школе. И то же самое выяснилось при обследовании американских юристов, финских близнецов, работников *Western Electric* — в общем,

представителей самых разных популяций. Другим примером может служить взаимосвязь между недружелюбием людей и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний в десяти американских городах[1]. Разнообразные исследования показали: сильное недружелюбие предвещает ишемическую болезнь сердца, атеросклероз, геморрагический инсульт и высокий уровень смертности от этих заболеваний. Более того, в этих исследованиях контролировались такие важные переменные, как возраст, вес, кровяное давление, уровень холестерина и курение. Поэтому маловероятно, что связь недружелюбия с болезнями сердца может зависеть от некоторых других факторов (например, что недружелюбные люди более склонны к курению и болезнь сердца возникает в результате курения, а не враждебности). Более поздние исследования показали, что недружелюбие вообще заметно увеличивает смертность от всех заболеваний, а не только от сердечных[2].

Фридман с коллегами придерживались иных взглядов. Они предположили, что в основе недружелюбия лежит ощущение дефицита времени: «Ну, до чего же медленно работает этот кассир. Придется проторчать здесь весь день. Просто всю жизнь потратить на оформление кредита. Этот парень словно знает, что я спешу, и специально тянет время! Нет, я его сейчас убью», — а в основе этой спешки, этого цейтнота лежит чувство неуверенности, опасения. Не хватает времени насладиться собственными достижениями, не говоря уже о чужих, потому что нужно снова бежать и снова проявлять себя, а на следующий день пытаться скрыть от мира свое притворство. В своей работе ученые предположили, что постоянное чувство неуверенности является лучшим показателем склонности к сердечно-сосудистым заболеваниям, чем недружелюбие, хотя они со своим мнением, похоже, пребывают в меньшинстве.

Поскольку недружелюбие связано с сердцем (в качестве ли главного фактора, или косвенного показателя), остается неясным, какие именно его аспекты можно назвать плохими. Например, при обследовании адвокатов было высказано предположение, что решающими являются нескрываемая

---

[1] Показатель недружелюбия был включен в самооценку в опросе Гэллапа. И вот как он распределился от наибольшего к наименьшему по городам разной величины: Филадельфия, Нью-Йорк, Кливленд, Де-Мойн, Чикаго, Детройт, Денвер, Миннеаполис, Сиэтл, Гонолулу. Мне все в основном понятно, кроме одного — что случилось с Де-Мойном?

[2] Возможно, слегка перефразировав замечательный афоризм: «Я никому не позволю испортить мне душу или здоровье, заставив меня ненавидеть его».

агрессивность и циничное недоверие — другими словами, частое открытое проявление гнева, который вы испытываете, предвещает сердечное заболевание. Действительно, экспериментальные исследования подтверждают, что полное выражение гнева является мощным стимулятором сердечно-сосудистой системы. Однако при повторном анализе исходных данных А-типа особенно мощным прогностическим фактором сердечно-сосудистых заболеваний оказалась не только высокая степень недружелюбия, но и склонность не проявлять его в гневе. Эту точку зрения поддерживают интересные работы Джеймса Гросса из Стэнфордского университета. Покажите испытуемым клип, вызывающий сильные эмоции. Например, отвращение (при виде окровавленной ампутированной ноги). Они будут мучиться от ужаса и омерзения и, что неудивительно, демонстрировать физиологические маркеры активности симпатической нервной системы. А теперь покажите тот же клип другим испытуемым, но попросите их по возможности не выражать эмоции («чтобы случайный наблюдатель не догадался, что вы чувствуете»). Прогоните их через всю эту кровь и жестокость, чтоб они судорожно стискивали подлокотники кресел, пытаясь сохранить внешнюю твердость духа, — симпатическая нервная система при этом активируется еще сильнее. Подавление сильных эмоций, невозможность их проявить повышают интенсивность физиологических реакций, которые сопровождают эти эмоции.

Почему сильное недружелюбие (в любом варианте) так вредно для вашего сердца? К огромному числу факторов риска можно отнести то, что недружелюбные люди нередко курят, неправильно питаются, злоупотребляют спиртным. Есть и психосоциальные переменные: они лишены социальной поддержки, потому что, как правило, отталкивают людей. Но у недружелюбия имеются и прямые биологические последствия. Субъективно недружелюбным можно назвать того, кто легко выходит из себя по пустякам и возмущается из-за инцидентов, которые остальные если и сочли бы раздражающими, то лишь слегка. Соответственно, в ситуации, которая нисколько не взволновала бы других, стрессовые реакции недружелюбного человека ускоряются до предела. Воздействуйте и на дружелюбного, и на недружелюбного несоциальным стрессором (например, пусть решают математическую задачу) — и ничего интересного не произойдет; у обоих сердечно-сосудистая система активируется примерно одинаково, в слабой степени. Но если вы создадите ситуацию социального вызова, у недружелюбного типа в кровоток выбрасывается больше адреналина, норадреналина и глюкокортикоидов, поднимается артериальное

давление и в сердечно-сосудистой системе возникает множество других нежелательных функций. В исследованиях были использованы все виды раздражающих социальных факторов: испытуемых могли попросить пройти тест и в процессе неоднократно прерывать или они играли в видеоигру, в которой противник не только жульничал, чтобы выиграть, но и вообще действовал с пренебрежительной наглостью. В этих и в других случаях сердечно-сосудистая система дружелюбного человека реагирует на стресс относительно легко. А вот у недружелюбных кровяное давление зашкаливает. (Просто поразительно, насколько эти люди похожи на гиперреактивных обезьян Джея Каплана с их гипертрофированной стрессовой реакцией и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний! Или на моих бабуинов — тех, кто не видит разницы между угрожающей и неугрожающей ситуацией. Там, среди хвостатых, тоже хватает настоящих А-типов.) Здесь снова возникает расхождение. Для тревожных людей жизнь полна угрожающих стрессоров, которые требуют всегда быть наготове с копинг-реакцией. Для А-типа жизнь тоже полна опасных стрессоров, требующих таких же реакций, да еще и особо недружелюбного характера. И это, скорее всего, на всю оставшуюся жизнь. Если каждый ваш день наполнен раздражающими ситуациями, на которые остальные обращают мало внимания, а ваша сердечно-сосудистая система реагирует остро, то жизнь будет медленно, но верно расклевывать ваше сердце. И неудивительно, что риск сердечно-сосудистых заболеваний возрастает.

Но есть и хорошая новость: принадлежность к А-типу — не навсегда. Если с помощью терапии у людей А-типа уменьшить компонент враждебности (используя некоторые методы, которые будут изложены в заключительной главе), дальнейший риск болезни сердца снижается. Я заметил, что многие медработники, которые лечат пациентов А-типа, обычно стараются их исправить. Ведь, честно говоря, многие люди А-типа для большинства окружающих — настоящий геморрой. Правда, в разговоре с некоторыми специалистами по А-типам «между строк» читается особое мнение, что их пациентов (среди которых, по общему признанию, встречается немало замечательных образчиков) причислили к А-типу по своего рода этической ошибке, а само понятие медики и вовсе придумали только для того, чтобы иносказательно обозначать людей, просто не слишком тактичных в общении с другими. Кроме того, я обратил внимание, что многие специалисты по А-типам являются проповедниками (даже без духовного звания) или выходцами из семей священнослужителей. Эти религиозные

корни неистребимы. Я как-то разговаривал с двумя авторитетными врачами, один был атеист, а другой — агностик, и, пытаясь объяснить мне, как они стараются довести до сознания своих пациентов нескладность их поведения, они прибегли к религиозной проповеди[1]. В конце концов я задал этим двум докторам медицины вопрос, который напрашивался сам собой: что они лечат — кровеносные сосуды или душу? То есть занимаются они болезнью сердца или этикой? И оба без колебаний выбрали этику. Сердечно-сосудистые заболевания были просто рычагом для разворота к более масштабным проблемам. Я счел это замечательным. Если они смогут превратить наши коронарные сосуды в книгу грехов, а снижение липидов в крови — в акт искупления, чтобы люди могли быть порядочнее друг с другом, флаг им в руки.

Отделка интерьера как научный метод

Последний вопрос из той же области: как обнаружили поведение А-типа? Все мы знаем, как ученые делают свои открытия. Одни — в ванной (Архимед с его вылившейся через край водой), другие во сне (Кекуле с его бензольным кольцом), третьи на симфоническом концерте (одного нашего

---

[1] Я прослушивал запись преподобного проповедника Джона Ортберга под названием «Обратно в коробку». Она касалась одного случая из его детства. Его бабушка, милая, добрая, заботливая, тоже оказалась заядлым и весьма умелым игроком в «Монополию», и летние визиты к ней изобиловали для него поражениями в игре. Он описал один год, когда, практикуясь как сумасшедший и оттачивая свое макиавеллиевское чутье, сумел самым беспощадным образом отыскать в игре бабушки уязвимые места и наконец одолеть ее. После чего бабушка встала и спокойно отодвинула фишки подальше.

«Знаешь, — беспечно произнесла она, — игра замечательная, но, когда она заканчивается, фишки просто кладут обратно в коробку». Заработайте свою собственность, свои отели… [тут интонация проповеди взмывает вверх]… свое богатство, добейтесь своих достижений, своих наград, вообще всего своего — и можете сложить фишки обратно в коробку. И останется лишь то, как вы прожили свою жизнь.

Я слушал эту запись по дороге на утренний пятичасовой пригородный поезд, торопясь проскочить на красный свет и держа наготове ноутбук, чтобы в поезде сразу же приступить к работе. При этом я завтракал, держа руль одной рукой, и, пользуясь моментом, прослушивал проповедь, которую хотел проанализировать для этой главы. И эта проповедь, направленность которой была очевидна с первого предложения и которая была наполнена Иисусом и прочим, на что я не подписывался, довела меня до слез.

ученого, слишком много работавшего, жена затащила на концерт, решив развлечь; когда негромко заиграли деревянные духовые, его вдруг осенило, он нацарапал уравнение на программке и, пробормотав: «Дорогая, мне сию же минуту нужно в лабораторию», — выскочил вон. Но время от времени кто-то еще делает открытие и приходит и сообщает об этом ученым. А кто этот кто-то еще? Очень часто — тот, чью роль в процессе можно подытожить пословицей, которую, пожалуй, никогда не вышьют на кухонной рукавичке: «Если вы хотите знать, болит ли живот у слона в зоопарке, не спрашивайте ветеринара, спросите уборщика клеток». Люди, разгребающие чужой мусор, приспосабливаются к обстоятельствам, когда количество этого мусора меняется. Тогда, в 1950-х, парень, обнаруживший тот интересный факт, изменивший ход истории медицины, упустил возможность оставить в ней свое имя.

Я имел удовольствие слышать всю историю из первых уст, от доктора Мейера Фридмана. Это случилось в середине 1950-х годов, у Фридмана и Розенмана была своя успешная кардиологическая практика, и неожиданно возникла проблема. Им приходилось постоянно менять обивку на стульях в приемной, на что уходило целое состояние. Это не тот вопрос, который требует внимания кардиолога. Тем не менее, казалось, не будет конца стульям, которые требовалось перетягивать. Однажды очередной обивщик, зайдя оценить фронт работ, бросил взгляд на стулья и обнаружил связь сердечно-сосудистого заболевания с А-типом: «Что, черт возьми, происходит с вашими пациентами? Нормальные люди так не вытирают стулья». Первые несколько сантиметров мягких сидений и подлокотников оказались разорванными в клочья, словно каждую ночь их грызли и драли когтями низкорослые бобры. А все было очень просто: пациенты, в нетерпеливом ожидании сидевшие на самом краешке, беспокойно ерзали по сидениям и царапали подлокотники.

Все остальное уже принадлежит истории: восторг и воображаемые фанфары, когда обивщика схватили за руки и воскликнули: «Боже мой, парень, ты хоть понимаешь, что ты сейчас сказал?» Поспешные совещания с обивщиком других кардиологов. Бешеные бессонные ночи, когда идеалистически настроенные молодые обивщики целыми командами скакали во все концы земли, неся весть о своем открытии в кардиологические клиники: «Нет же, вы не понимаете, что стулья в приемной урологов, неврологов, онкологов или педиатров вытерты совершенно по-другому, так происходит только у кардиологов. Там что-то другое с людьми, связанное именно с болезнью сердца», — и рождается область терапии А-типа.

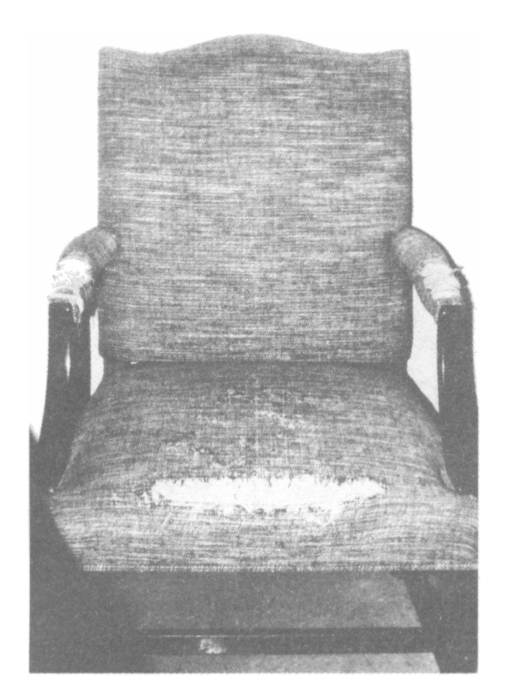


Рис. 56. Вот так все начиналось… ну, или почти так

Увы, ничего этого не случилось. Доктор Фридман вздыхает и признается: «Я не обратил на слова этого человека никакого внимания. Слишком занят был; в одно ухо влетело, в другое вылетело». Только лет через пять, после того как доктор Фридман обследовал своих пациентов, что-то стало вырисовываться, и лишь тут молнией вспыхнуло: «О, бог мой, помните, тот парень, обивщик, что-то ведь говорил, как у нас неправильно протираются стулья?» И по сей день никто не помнит его имени (рис. 56)[1].

[1] С момента последнего издания возникла необходимость внести изменения в этот раздел. Фридман, который был мне почти как отец, недавно скончался в возрасте 91 года. По статистике, у него оставалось так мало времени, однако он сумел как-то одолеть эти равнодушно тикающие часы, и времени оказалось предостаточно. Но он не превратился в пустословного старикашку — до конца своих дней наблюдал пациентов, работал в институте при медицинском центре Калифорнийского университета в Сан-Франциско, переживая о задержках в своей работе, ожидая очередных данных, обсуждая с оппонентами различные взгляды на тему. Не утративший вкуса к жизни, полный желаний, но не злившийся при мысли, что они могут и не исполниться. И был увлечен идеей, что мир стал бы более достойным местом, если принять какие-то меры в отношении людей А-типа, — это ведь Фридман был одним из двух врачей (вместе со своим главврачом, Бартом Спарагоном),

Было еще множество исследований, касающихся личности, темперамента и обусловленной стрессом физиологии. Одни ученые сообщали, что у оптимистов и пессимистов в момент стресса по-разному работает иммунитет. Другие демонстрировали, что чем недоверчивее человек к своему социальному окружению, тем выше у него уровень глюкокортикоидов. Третьи рассматривали невроз как фактор. Но давайте обсудим еще одну тему, особенно интересную тем, что она касается именно тех людей, которых вы в последнюю очередь сочли бы подверженными стрессам.

Когда жизнь состоит из одних трудностей

В этой главе речь пойдет о том, как типы личности связаны с гиперактивными стрессовыми реакциями, о том, что общим для них является несоответствие между видами стрессоров, которые жизнь подкидывает этим людям, и о том, какие копинг-реакции они выработали (рис. 57). Этот заключительный раздел посвящен недавно распознанному варианту гиперактивной стрессовой реакции. И она вызывает недоумение.

Речь о людях, которые относятся к своим стрессорам не слишком пассивно, непреклонно, бдительно или враждебно. У них, похоже, этих стрессоров и вовсе не так много. Они утверждают, что у них нет депрессии или тревожности, и психологические тесты, которым их подвергают, показывают, что они правы. На самом деле они называют себя довольно счастливыми,

---

которых я описывал несколько абзацев назад и которые заявили, что занимаются этикой. Фридман-то непременно сделал бы с этим что-нибудь очень интересное и исповедальное. Он был мягким, утонченным человеком, целеустремленным, непоседливым сукиным сыном, пока на шестом десятке с ним не случился сердечный приступ. Он мог встать перед группой пациентов, этаких безжалостных барракуд А-типа из числа больших начальников, которые в 42 года получили первый сердечный приступ, и сказать: «Посмотрите на меня — не как на того, кто так глубоко закоснел в своем А-типе, что заработал плохое сердце, а как на того, кто увяз в нем настолько, что стал плохим человеком». А потом доказать это рассказами о людях, с которыми он был резок, чьих усилий не замечал, чьим достижениям завидовал. И в 90 лет он оставался таким же, метафорически говоря, экс-алкоголиком от проповедничества, каким был всегда. Кардиология как искупление. Ему было трудно выбрать между тем, чтобы сделать мир здоровее или же добрее. И он делал и то и другое. Мне его не хватает.

успешными и состоявшимися (и, в соответствии с личностными тестами, таковыми являются на самом деле). Тем не менее стрессовые реакции у этих людей (составляющих примерно 5% населения) уже хронически активированы. В чем их проблема?

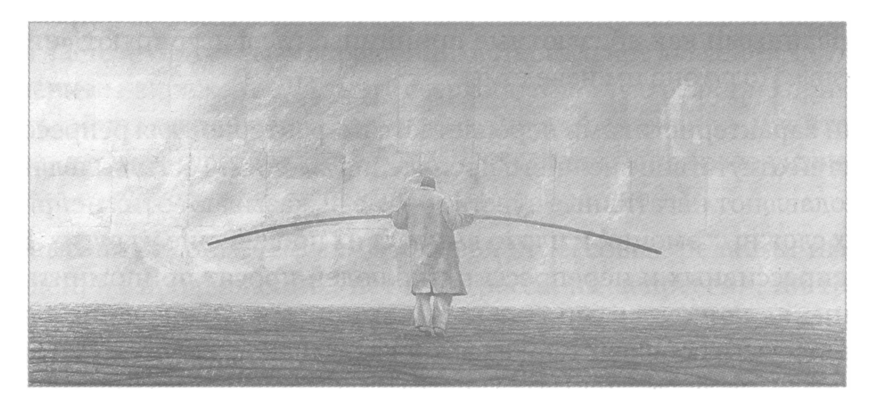


Рис. 57. Клиффорд Гудинаф. «Пейзаж с идущим человеком». Тонкое листовое золото, темпера, масло на мазоните, 1991

Их проблема, думаю, относится к числу тех, которые дают представление о неожиданной уязвимости нашей человеческой психики. Те, о ком идет речь, обладают так называемой «репрессивной» личностью и всем нам встречались. На самом деле мы, как правило, относимся к ним с оттенком зависти: «Хотел бы я быть таким же собранным; им, похоже, все само плывет в руки. Как они это делают?»

Это основательные люди, которые тщательно все продумывают и доводят до конца. Сами себя они называют педантами, не любят сюрпризов, ведут упорядоченную жизнь по строгим правилам: на работу ходят каждый день одним и тем же маршрутом, всегда носят один и тот же фасон одежды и могут перечислить, что ели на обед последние две недели. Неудивительно, что они не любят неопределенности и стремятся разделить мир на черное и белое, наполнив его либо хорошими, либо плохими людьми; либо разрешенными, либо строго запрещенными поступками. Свои эмоции они держат под надежным замком. Мужественные, очень правильные, трудолюбивые, продуктивные, надежные люди, которые никогда не выделяются в толпе (если только вы не начнете удивляться нетрадиционному характеру их чрезвычайной традиционности).

Определить репрессивную личность можно с помощью некоторых личностных тестов, впервые проведенных Ричардом Дэвидсоном. Во-первых,

как уже отмечалось, личностные тесты показывают, что у этих людей нет депрессии или тревожности. Тесты выявляют их потребность в социальном конформизме, страх перед социальным неодобрением и беспокойство при неопределенности, двусмысленности. Это видно по той необыкновенной готовности и частоте, с которой они соглашаются с утверждениями, сформулированными как абсолютные принципы, где фигурируют «никогда» и «всегда». Полутона им неведомы.

С этими характеристиками переплетается характерное для репрессивных личностей отсутствие внешнего проявления эмоций. Тесты выявляют, что они «подавляют негативные чувства» — не выказывают этих неприятных для них сложных эмоций и плохо выносят их проявление у других. Например, репрессивных и нерепрессивных людей просят припомнить опыт, связанный с конкретными сильными эмоциями. Обе группы с равной энергичностью сообщают о таких эмоциях. Однако на вопрос, что еще они чувствовали, нерепрессивные обычно с готовностью рассказывают о сопровождающих, неосновных чувствах: «Ну, в основном это меня разозлило, но было и немного грустно, и чуточку противно тоже…» Репрессивные же твердо стоят на своем: дополнительных эмоций нет и не было. Черно-белые чувства, с намеком на легкий оттенок.

Эти люди не шутят? Вполне может быть, что и нет. Вполне может быть, под внешней невозмутимостью они сильно обеспокоены тем, чтобы не попустительствовать своим слабостям. Тщательное исследование показало, что некоторые репрессивные люди действительно озабочены в основном соблюдением приличий. (Подсказка — они, как правило, дают меньше «репрессивных» ответов на личностные опросники, когда могут сохранить анонимность). Так что физиологические симптомы их стресса легко объяснить. Этих людей мы можем вычеркнуть из списка.

А как насчет остальных репрессивных? Может, они обманывают себя — охвачены тревогой, а сами об этом и не знают? Такого рода самообман не смогут обнаружить даже подробнейшие анкеты; чтобы выявить его, психологи традиционно полагаются на менее структурированные, более свободные тесты (типа «Что вы видите на этом рисунке?»). Эти тесты показывают, что, да, некоторые репрессивные люди куда более тревожны, чем понимают сами; их физиологические стрессовые реакции также легко объяснить.

И даже после того, как вы вычеркнете тревожных самообманщиков из списка, остается группа людей скрытных, очень сдержанных, у которых все действительно просто отлично: они психически здоровы, счастливы,

продуктивны, успешно взаимодействуют с обществом. Но у них есть гиперактивные стрессовые реакции. Уровень глюкокортикоидов в крови высок, как у людей с сильной депрессией, повышен и тонус симпатической нервной системы.

При решении когнитивных задач у репрессивных людей необычно увеличиваются частота сердечных сокращений, артериальное давление, потливость и мышечное напряжение. И за эту сверхобостренную реакцию приходится платить. Например, у репрессивных личностей снижен иммунитет. Кроме того, страдая ишемической болезнью сердца, они более уязвимы для сердечно-сосудистых осложнений, чем нерепрессивные.

Гиперактивные, опасные для здоровья стрессовые реакции имеются, а у людей, их проявляющих, нет ни стресса, ни депрессии, ни тревоги? Вернемся к нашей завистливой мысли: «Хотел бы я быть таким же собранным; им, похоже, все само плывет в руки. Как они это делают?» А делают они это, подозреваю, работая как безумные, чтобы создать свой строго упорядоченный мир без лишних эмоций и какой-либо двусмысленности или сюрпризов. И делают это, расплачиваясь своей физиологией.

Дэвидсон и Эндрю Томаркен из Университета Вандербильта использовали электроэнцефалографию (ЭЭГ), чтобы показать необычно повышенную активность в части лобной коры репрессивных людей. Как будет подробнее рассмотрено в следующей главе, эта область мозга участвует в подавлении импульсивных эмоций и спонтанного познания (например, у закоренелых социопатов метаболическая активность этой области снижена). Она — наш ближайший анатомический эквивалент супер-эго, заставляющий говорить, что нам нравится отвратительный ужин, хвалить новую прическу, поддерживать навыки чистоплотности. Она держит в жесткой узде некоторые эмоции, а, как показала работа Гросса, посвященная подавлению эмоций, чтобы так плотно сжимать эмоциональные сфинктеры, требуются немалые усилия.

Мир там, снаружи, может быть пугающим, а тело вполне способно рефлекторно реагировать на усилия, с которыми мы прокладываем путь через эти мрачные, зловещие леса. Насколько лучше было бы посиживать, расслабившись, на залитой солнцем веранде виллы, подальше от всех этих дикостей. Тем не менее то, что выглядит как расслабленность, вполне может быть истощением — от трудов по выстраиванию стен вокруг этой виллы, стараний держаться подальше от этого тревожного, опасного, неугомонного мира. Уроком репрессивных типов личности и их невидимого бремени служит то, что построение мира без стрессов порой может привести к тяжелейшему стрессу.

16. Наркоманы, адреналиновые наркоманы и удовольствие

Ну что же — замечательно, что мы пытаемся понять, как же устроен стресс, как нам жить более здоровой жизнью и как сделать мир более приятным местом и прочее, но пора бы нам посвятить немного времени действительно важному вопросу: почему мы не можем щекотать сами себя?

Прежде чем взяться за исследование этого серьезного вопроса, нам сначала нужно понять, почему не все люди могут вызвать у вас ощущение щекотки. Возможно, нужно, чтобы это был человек, к которому вы расположены. Например — вам пять лет, и никто не может вызвать у вас такую щекотку, как ваш придурочный дядюшка, который сначала долго гоняется за вами по всей комнате. Или — вам двенадцать, и в школе есть один человек, от которого у вас в животе начинают летать бабочки, а в других частях тела появляются таинственные и странные ощущения. Именно поэтому мы, скорее всего, не станем хихикать, если нас начнет щекотать, скажем, Слободан Милошевич.

Большинство из нас более или менее позитивно относятся к себе. Так почему же мы не можем щекотать сами себя? Философы размышляли над этим вопросом на протяжении столетий и пришли к некоторым умозаключениям. Но теорий о самощекотании — пруд пруди. В конце концов эта загадка была раскрыта ученым, который провел эксперимент.

Сара-Джейн Блэкмор из Университетского колледжа Лондона впервые выдвинула теорию о том, что вы не можете щекотать себя, потому что вы точно *знаете*, когда и где вас будут щекотать. Здесь нет никакого элемента неожиданности. И она вознамерилась проверить это предположение, изобретя щекотальную машину. Эта машина состоит из рукоятки,

прикрепленной к подушечке из губки; когда вы двигаете рукоятку одной рукой с помощью различных роликов и шарниров, которые приводит в движение компьютер, то подушечка практически мгновенно поглаживает вашу ладонь другой руки, двигаясь в том же направлении, что и направление движения рукоятки.

Будучи прагматичным ученым, Блэкмор все это обсчитала и получила «индекс щекотки». Потом заново изобрела колесо — если кто-то другой двигает рукояткой, то вам щекотно, если вы делаете это сами — ничего подобного. Нет элемента неожиданности. Вы не сможете себя защекотать даже с помощью щекотальной машины.

Потом Блэкмор проверила свою теорию, убрав ощущение предсказуемости из процесса щекотания себя. Сначала она убрала ощущение предсказуемости в том, что касается времени, *когда* происходит щекотание, — человек двигает рукоятку, но неожиданно перед движением губки возникает пауза. Любая задержка длительностью более трех десятых секунды — и индекс щекотки возрастает, как будто вас щекочет кто-то другой. Теперь давайте уберем ощущение предсказуемости того, *где* происходит щекотание, — человек двигает рукоятку, скажем, вперед и назад, и неожиданно губка движется в другом направлении. Любое отклонение более чем на 90 градусов от предполагаемого вами движения подушечки — и вам щекотно, как будто вас щекочет кто-то другой[1].

Наконец-то мы к чему-то пришли. Щекотание не вызывает ощущения щекотки, когда нет элемента неожиданности. Непредсказуемости. Ослабления контроля. И внезапно наш прекрасный мир науки о щекотке рушится. Мы потратили уйму времени несколькими страницами ранее, учась тому, что краеугольные камни психологического стресса выстроены вокруг отсутствия контроля и предсказуемости. Это было *плохо* — и в то же время большинство из нас *любит*, когда нас щекочет приятный нам человек[2].

---

[1] Эксперимент такого изящества, ума и эксцентричности вызывает у меня гордость за то, что я — ученый.

[2] Краткое отступление по поводу политической корректности щекотания. Я однажды читал довольно странную и нудную статью о том, что никто на самом деле не любит, когда его щекочут, что это все связано с темой власти и контроля со стороны щекочущего — особенно когда дело касается детей, и про то, что смех на самом деле не приятен, а рефлекторен и что просить о том, чтобы тебя пощекотали, является согласием со своей подчиненной позицией и любовью к своим цепям, а вскоре посыпались термины типа «фаллоцентрический» и «покойные светила из Европы», а также фальшивые цитаты из речи вождя Сиатля. Будучи биологом, первое, что

Эй, подождите минутку — еще несколько кусочков нашей системы взглядов начинают рассыпаться — мы выстаиваем длинные очереди в кино, чтобы посмотреть фильм, который удивит и ужаснет нас, мы прыгаем с «тарзанки» и катаемся на «американских горках» — занятия, которые определенно лишают нас ощущения контроля и предсказуемости. Мы платим большие деньги, чтобы временами подвергнуться стрессу. И, раз уж зашла об этом речь, как мы уже упоминали, мы переключаемся на симпатическую нервную систему и вырабатываем огромное количество глюкокортикоидов во время секса, что же здесь не так? Глава 9 сориентировала нас в роли вызванной стрессом анальгезии в том, чтобы мы чувствовали себя во время стресса не так ужасно. Но я начну эту главу, сказав, что если вы получите правильное количество стресса, если вашему стремлению к гомеостазу будет брошен вызов нужной интенсивности, то вы будете не просто чувствовать себя менее ужасно — вы сможете почувствовать себя *замечательно*.

Как же это работает? И почему для некоторых людей стресс и рискованные поступки кажутся настолько приятными, что у них формируется зависимость? И как же взаимодействуют стресс с удовольствием и со свойствами различных веществ, связанных с формированием зависимости?

Нейрохимия удовольствия

Как мы уже видели в главе 14, в мозге находится путь удовольствия, который вовсю использует нейротрансмиттер дофамин. Как мы также узнали

я делаю, сталкиваясь с подобной головоломкой, — обращаюсь к филогенетическому прецеденту за пониманием человеческого феномена: делают ли так другие биологические виды? Потому что если другие, родственные биологические виды делают то же самое, то это ослабляет аргументацию в пользу того, что этот феномен укоренен в человеческой культуре. Я могу вам доложить, что шимпанзе любят, когда их щекочут. Что касается всех шимпанзе, обученных американскому языку знаков — одно из первых слов, которым они овладели — «щекотать», и их первым предложением было «пощекочи меня». В колледже я работал с одним из таких шимпанзе. Если он правильно показывал последовательность знаков «пощекочи меня», то я щекотал его до упаду — шимпанзе сворачиваются клубочком, закрывают свои ребра и издают быстрое, беззвучное, хриплое хихиканье, когда их щекочут. Если прекратишь щекотать — он садится, переводит дыхание, вытирает со лба пот, потому что это было уже чересчур. Потом у него в глазах зажигается огонек и он снова и снова показывает мне «щекочи меня».

из той главы, если дофамина на этом пути будет мало, то в результате могут развиться агедония или дисфория. Эта «дофаминергическая» проекция начинается в глубоко расположенном отделе мозга, называющемся вентральной областью покрышки среднего мозга. Он проецируется на область, называющуюся прилежащим ядром, и потом, в свою очередь, отправляется в самые разные места. К таким местам относится фронтальная кора, которая — как мы видели в главах 10 и 12 — играет ключевую роль в функции управления, принятии решений и контроле побуждений. Также есть проекции на переднюю поясную кору, которая, как мы видели в главе 14, по-видимому, играет определенную роль в возникновении ощущения грусти (что приводит к мысли, что дофаминергическая защита, как правило, подавляется поясной корой). Также есть основательная проекция в миндалевидное тело, которое, как мы видели в предыдущей главе, играет ключевую роль в возникновении тревоги и страха.

Связь между дофамином и удовольствием — очень важная и трудноуловимая. На первый взгляд можно предположить, что трансмиттер — это про удовольствие, про награду. Для примера возьмем обезьяну, которую обучили такому заданию: звучит звонок, это означает, что обезьяна теперь нажимает рычаг десять раз, что приводит спустя десять секунд к появлению желаемого вкусного вознаграждения. Вы можете сразу же угадать, что активация дофаминового пути вызывает максимальную активность нейронов во фронтальной коре в ответ на вознаграждение.

Блестящие исследования Вольфрама Шульца из Фрайбургского университета в Швейцарии показали кое-что более интересное. Да, фронтальные нейроны приходят в возбуждение в ответ на вознаграждение. Но самая сильная реакция возникает раньше, примерно в то время, когда раздается звонок и начинается выполнение задачи. Это вовсе не сигнал «это приятно!». Это связано с мастерством, и с ожиданием, и с уверенностью. Это: «Я знаю, что означает этот сигнал. Я знаю правила — ЕСЛИ я нажимаю на рычаг, ТО я получу еду. Я стараюсь изо всех сил. Все будет просто замечательно». Удовольствие — *в предвкушении* вознаграждения; с точки зрения дофамина, вознаграждение — это то, о чем думается в последнюю очередь (рис. 58).

Психологи обозначают период предвкушения, ожидания, работы за награду как стадию «аппетита», ту, что наполнена аппетитом, а стадию, которая начинается с появлением вознаграждения, называют «потребительной» стадией. Исследования Шульца показывают, что если вы знаете, что ваш

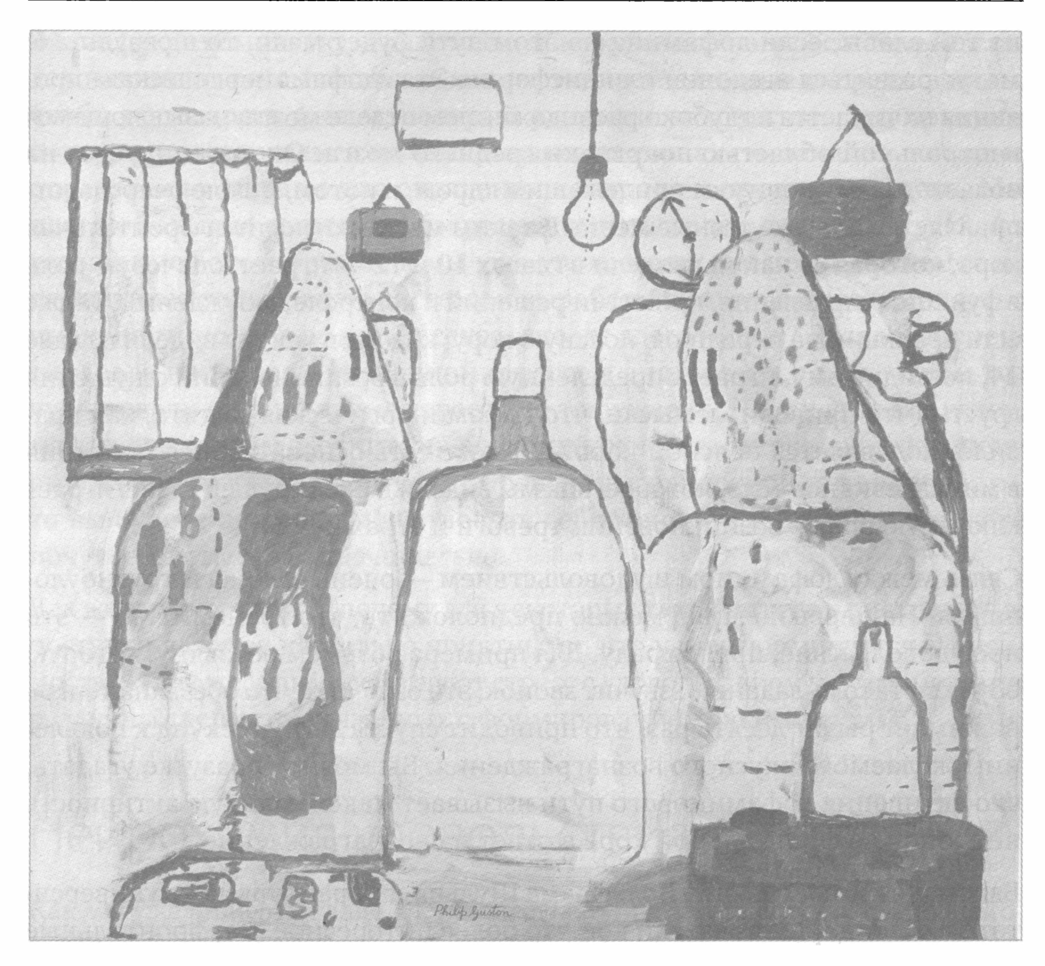


Рис. 58. Филипп Густон. «Плохие привычки». Холст, масло, 1970

аппетит будет удовлетворен, то удовольствие в большей степени связно с самим аппетитом, чем с его удовлетворением[1].

Следующая важная вещь, которую нам стоит узнать, — дофамин и связанное с ним ощущение приятного предвкушения являются топливом для работы, которую нужно совершить, чтобы добиться вознаграждения.

---

[1] Мой однокурсник, имевший практически бесконечную череду неудачных отношений, резюмировал эту идею с цинизмом, которым мог бы гордиться Джордж Бернард Шоу: «Отношения — это цена, которую ты платишь за их предвкушение». (Именно Шоу однажды написал: «Любовь — это огромное преувеличение различий между одним человеком и всеми остальными».)

Пол Филипс из Северокаролинского университета использовал некоторые чрезвычайно изощренные техники, чтобы измерить миллисекундные скачки дофамина у крыс, и показал с максимальным на данный момент временны́м разрешением, что скачки возникают прямо перед поведением. Потом в качестве решающего довода он искусственно стимулировал высвобождение дофамина, и неожиданно крыса начала нажимать на рычаг. Дофамин и в самом деле является топливом для поведения.

Следующим важнейшим моментом является то, что сила этих путей может измениться, так же как и в любой другой части мозга. Всплеск дофаминергического удовольствия возникает сразу же после того, как загорается свет, и все, что требуется, — это приучить к более и более долгим интервалам между светом и вознаграждением, чтобы эти предвкушающие скачки дофамина подпитывали все возрастающую частоту нажимания на рычаг. Именно так работает откладывание удовольствия — основой целенаправленного поведения является ожидание. И вскоре мы уже воздерживаемся от немедленного удовольствия, для того чтобы получить хорошие оценки, для того чтобы попасть в хороший колледж, для того чтобы получить хорошую работу, для того чтобы в старости мы смогли сами себе выбрать, в какой дом престарелых отправиться.

Недавняя работа Шульца добавляет к этому интересную деталь. Предположим, в одних заданных условиях испытуемый получает сигнал, выполняет задание и потом получает вознаграждение. Во второй ситуации тоже есть сигнал, есть задание и потом — вместо гарантированного вознаграждения есть просто высокая вероятность его получения. Другими словами — при благоприятном в целом контексте (то есть когда вероятность хорошего результата высока) присутствует элемент неожиданности. При этих условиях отмечается еще более мощное высвобождение дофамина. Сразу же после того, как задача выполнена, высвобождение дофамина начинает подниматься до гораздо более высоких показателей, чем обычно, с пиком в районе времени, когда вознаграждение, если оно будет получено, должно появиться. Предположите: «Все будет замечательно... возможно... может быть...» — и ваши нейроны обрызгают все вокруг дофамином в предвкушении. В этом заключается сущность того, почему — как мы знаем из вводного курса психологии — вероятностное подкрепление такое подкрепляющее. Эти открытия показывают нам, что если вы думаете, что у вас есть все шансы насытиться, но до конца не уверены в этом, то ваше удовольствие оказывается связанным с аппетитом даже *больше*, чем с насыщением.

Итак, дофамин играет важную роль в предвкушении удовольствия и в придании вам энергии для того, чтобы реагировать на стимулы. Однако это еще не вся история про удовольствие, вознаграждение и предвкушение. Например, крысы сохраняют способность до некоторой степени реагировать на вознаграждение, даже когда их пути искусственно лишают дофамина. Опиоиды, возможно, играют свою роль в других вовлеченных в процесс путях. Более того, дофаминовые пути, по-видимому, должны быть наиболее релевантны для этих пиковых, интенсивных вариантов предвкушения. Это демонстрирует одно недавнее и захватывающее исследование. Возьмите студентов колледжа (любого пола), которые находятся в отношениях с их, как они считают, «единственной настоящей любовью». Поместите их в сканер и показывайте им изображения знакомых, но нейтральных для них лиц. В какой-то момент покажите изображение возлюбленного или возлюбленной. Если человек находится в отношениях первые несколько месяцев, то дофаминовые пути «кайфуют». Для тех, кто состоит в отношениях годы, этого не происходит. Вместо этого активизируется передняя поясная кора, та часть мозга, которую мы обсуждали в главе о депрессии. Дофаминовая система «область покрышки среднего мозга/прилежащее ядро», по-видимому, связана с безудержной страстью, сводящей с ума предвкушением. Года через два в дело вступает уже передняя поясная кора, она становится проводником чего-то близкого к ощущению тепла, комфорта... или, может быть, спокойного варианта любви.

Стресс и вознаграждение

Итак, самым приятным в щекотке является предвкушение щекотки. Элемент неожиданности и отсутствия контроля. Другими словами, мы возвращаемся к тому, с чего начали, — когда же отсутствие контроля и предсказуемости питает высвобождение дофамина и ощущение удовольствия от предвкушения, а когда это — основное, что вызывает стрессовую реакцию при психологическом стрессе?

Главным, по-видимому, является то, возникает ли неопределенность в благоприятном или недоброжелательном контексте. Если вас щекочет симпатичный одноклассник в той подростковой стадии, когда идет расцвет сексуальности, то возможно — просто возможно, — что за этим щекотанием последует что-то *действительно* хорошее, например вы пойдете, держась за руки. Напротив, если вас щекочет некий диктатор,

то возможно — просто возможно, — что после этого он попытается вас этнически почистить. Если контекст таков, что вы рискуете быть травмированы, то отсутствие предсказуемости добавляет стресса. Если контекст таков, что кто-то очень дорогой вам в итоге, скорее всего, скажет «да», то ее периодическая смена гнева на милость — это все, что вам нужно, чтобы пуститься в пятидесятилетнее ухаживание. Частью того, что делает мир азартных игр Лас-Вегаса таким засасывающим, является блистательное манипулирование людьми, когда их заставляют считать, что окружение скорее благоприятно, чем нет, заставляют поверить в то, что вероятен хороший результат — особенно для такого необыкновенного и удачливого человека, как *вы*... пока вы продолжаете опускать в автомат жетоны и нажимать на рукоятку.

Что создает благоприятную среду, в которой неопределенность скорее будет приятной, чем стрессогенной? Ключевым элементом является то, как долго длится переживание. Приятное отсутствие контроля тесно связано с быстротечностью — вовсе неспроста поездка на американских горках длится три минуты, а не три недели. Еще одна вещь, которая влияет на то, что неопределенность становится приятной, — это если она сопровождается большей степенью контроля и предсказуемости. Не важно, насколько фильм ужасов натуралистичный и захватывающий, вы все же знаете, что Энтони Перкинс преследует Джанет Ли, а не вас. Не важно, насколько диким, пугающим, непредсказуемым и волнующим будет прыжок с «тарзанки», он все же проходит в контексте вашей уверенности, что у этих ребят есть лицензия на их «тарзанку». Это суть игры. Вы в некоторой степени отказываетесь от контроля — вспомните, как собака начинает игру с другой собакой, припадая к земле и становясь меньше, уязвимее, в меньшей степени контролирующей. Но это должно происходить в рамках более широкого контекста безопасности. Никто не начинает валяться на спине и подставлять свою шею кому-то, кого сначала тщательно не обнюхал.

Настало время познакомить вас с одним совершенно неожиданным аспектом нейрохимии, который все это связывает. Глюкокортикоиды — гормоны, которые были обнаружены на месте преступления при буквально всей известной нам патологии, связанной со стрессом, и те же самые подлые глюкокортикоиды... являются триггерами для высвобождения дофамина из путей удовольствия. Это не какой-то универсальный эффект для всех дофаминовых путей в мозге. Только для пути удовольствия. Особенно примечательно то, что показали Пьер Винченцо Пьяцца и Мишель Ле Моаль из Университета Бордо во Франции — лабораторные крысы даже

будут работать, чтобы получить инъекцию глюкокортикоидов, будут жать на рукоятку до тех пор, пока не получат именно то количество, которое необходимо, чтобы максимизировать количество дофамина, высвобождаемого гормоном.

А каково же должно быть воздействие глюкокортикоидов, максимизирующее высвобождение дофамина? Вы, возможно, уже способны угадать. Их уровень должен подняться до среднего, и это не должно длиться слишком долго. Как мы уже видели, вы можете испытать на себе длительный и серьезный стресс — и ваши способности к обучению, синаптическая пластичность и иммунные защиты будут нарушены. Как мы видели, вы можете испытать умеренный стресс, и память, синаптическая пластичность и иммунитет усилятся. То же самое и здесь. Испытайте на себе длительное и основательное воздействие глюкокортикоидами, и мы возвращаемся к главе 14 — уменьшение дофамина, дисфория и депрессия. Но краткосрочное и среднего уровня повышение глюкокортикоидов высвобождает дофамин. И временная активация миндалевидного тела также высвобождает дофамин. Соедините подъем глюкокортикоидов с сопутствующей ему активизацией симпатической нервной системы, и вы также усилите доставку глюкозы и кислорода в мозг. Вы почувствуете себя сконцентрированным, бодрым, живым, мотивированным, предвкушающим. Вы почувствуете себя классно. У нас есть имя для такого временного стресса. Мы называем его «стимуляцией»[1].

Адреналиновые наркоманы

Что это говорит нам о той части людей, которые расцветают от стресса и рискованного поведения? О тех, кто чувствует себя наиболее живым в ситуациях, которые погубили бы других[2]. Это ребята, которые постоянно доходят до края. Они тратят последний доллар в «Монополии», украдкой

[1] Это объясняет отмеченную в главе 14 картину, которую можно часто наблюдать у людей, принимающих синтетические глюкокортикоиды, чтобы контролировать аутоиммунные или воспалительные заболевания. В итоге люди обычно чувствуют себя подавленно. Но в первые несколько дней все наоборот — они очень энергичны и пребывают в эйфории.

[2] Очевидно, что термин «адреналиновые наркоманы», или даже «эпинефриновые наркоманы», правильнее было бы заменить на «наркоманы, сидящие на временно и умеренно повышенном уровне глюкокортикоидов».

занимаются сексом в общественных местах, готовят блюдо по новому рецепту перед приходом важных гостей, отвечают на объявления в «Солдате удачи»[1]. Что это с ними такое?

Мы можем сделать несколько весьма квалифицированных предположений. Может быть, они высвобождают нетипично низкое количество дофамина. Или же — в качестве другой версии той же проблемы, — может быть, они обладают вариантом дофаминовых рецепторов, которые атипично невосприимчивы к дофаминовому сигналу. В этом сценарии трудно «просто сказать нет» каким-то захватывающим возможностям, когда не так много приятных «да» в жизни человека (мы к этому вернемся, когда будем говорить о злоупотреблении различными веществами). Эту идею поддерживают некоторые описания атипичных вариантов дофаминовых рецепторов у людей с аддиктивной личностью[2].

Другое предположение состоит в том, что, возможно, базовый уровень дофаминовых связей в порядке, но эти краткие периоды стимуляции вызывают огромные всплески дофамина, гораздо более сильные сигналы о предвкушении удовольствия, чем у большинства других людей. Такое, конечно же, вызовет желание снова принять дозу.

Есть и еще один вариант. Если вы переживаете нечто захватывающее нужной интенсивности и длительности, то дофамин высвобождается в пути удовольствия. Переживание закончилось, уровень дофамина возвращается к прежнему базовому уровню. Что, если чей-то мозг не очень-то здорово себя чувствует, довольствуясь запасом дофамина в пути удовольствия. В результате в конце стимуляции, повышающей уровень высвобождения дофамина, последний не только падает до базового, но и чуть-чуть опускается *ниже* базового. Другими словами, чуть ниже, чем на старте. Каков же единственный способ противодействовать этой легкой дисфории, этой легкой неспособности предвкушать удовольствие? Найти еще что-то захватывающее и, вынужденно, чуть более рискованное, для того чтобы достичь того же дофаминового всплеска, что и в прошлый раз. Затем ваш базовый уровень снова опустится чуть ниже. Делая необходимым еще

---

[1] «Солдат удачи» — военный журнал, в котором встречаются объявления с предложением рискованной и опасной работы для бывших солдат. — *Примеч. пер.*

[2] Многие из тех, кто занимается исследованием зависимости, полагают, что есть личности, которые формируют зависимость в широком спектре областей — злоупотребляя наркотиками, алкоголем, азартными играми, будучи финансово или сексуально неосмотрительными. Однако это спорная точка зрения.

одну и еще одну стимуляцию, каждая из которых должна быть больше, в погоне за теми головокружительными высотами дофамина, которых вы достигли в первый раз.

В этом — суть регрессирующего маховика зависимости. Однажды, давным-давно, 16-летний Ивел Книвел[1] ехал за рулем с только что выданным ему водительским удостоверением, превысил скорость, чтобы успеть до красного света, и слегка от этого прибалдел. Потом, проделав это в следующий раз, он обнаружил, что это уже не так сильно возбуждает.

Зависимость

Существует невероятное количество веществ, обнаруженных в различных культурах, которые могут вызвать у вас разрушительную зависимость и заставить компульсивно принимать эти вещества, несмотря на негативные последствия. Исследования в области зависимостей давно вынуждены разбираться с огромным разнообразием этих составляющих с точки зрения понимания их влияния на химию мозга. Алкоголь очень отличается от табака или кокаина. Не говоря уже о понимании того, как такие вещи вроде азартных игр или шопинга приводят к формированию зависимости.

Среди этого многообразия есть, однако, существенное сходство — все эти вещества высвобождают дофамин. Не все в одинаковой степени. Кокаин, который вызывает высвобождение дофамина непосредственно в этих нейронах, особенно хорошо с этим справляется. Другие наркотики, которые делают это через промежуточные стадии, гораздо менее сильны, например алкоголь. Но все они это делают — по крайней мере до некоторой степени, и в исследованиях, где проводилось сканирование мозга людей, принимающих вызывающие зависимость вещества, чем субъективно более приятные ощущения испытывает человек после приема данного вещества, тем больше активируется этот путь. Это определенно имеет смысл и является важной характеристикой веществ, вызывающих зависимость, — вы предвкушаете то, как это будет приятно, и поэтому возвращаетесь к ним снова.

Но вещества, вызывающие зависимость, не только вызывают зависимость, но и обычно обладают свойством вызывать толерантность, или привыкание. Другими словами, вам требуются все возрастающее количество

---

[1] Роберт Крейг «Ивел» Книвел — американский трюкач, получивший мировую известность благодаря своим рискованным трюкам на мотоцикле. — *Примеч. пер.*

вещества, чтобы получить то же очарование предвкушения, что и раньше. Объяснение лежит отчасти в количестве дофамина, который высвобождают эти вещества. Посмотрим на некоторые источники удовольствия, которые есть у нас: повышение на работе, прекрасный закат, отличный секс, удачно найденное место для парковки, где на счетчике еще осталось немного времени, оплаченного кем-то другим. Все это для большинства людей высвобождает дофамин. То же самое и с крысами. Дайте еду голодной крысе, секс — похотливой крысе, и уровень дофамина в этом пути поднимается на 50–100%. Но дайте крысе немного кокаина — и высвобождение дофамина увеличится ТЫСЯЧЕКРАТНО (рис. 59).

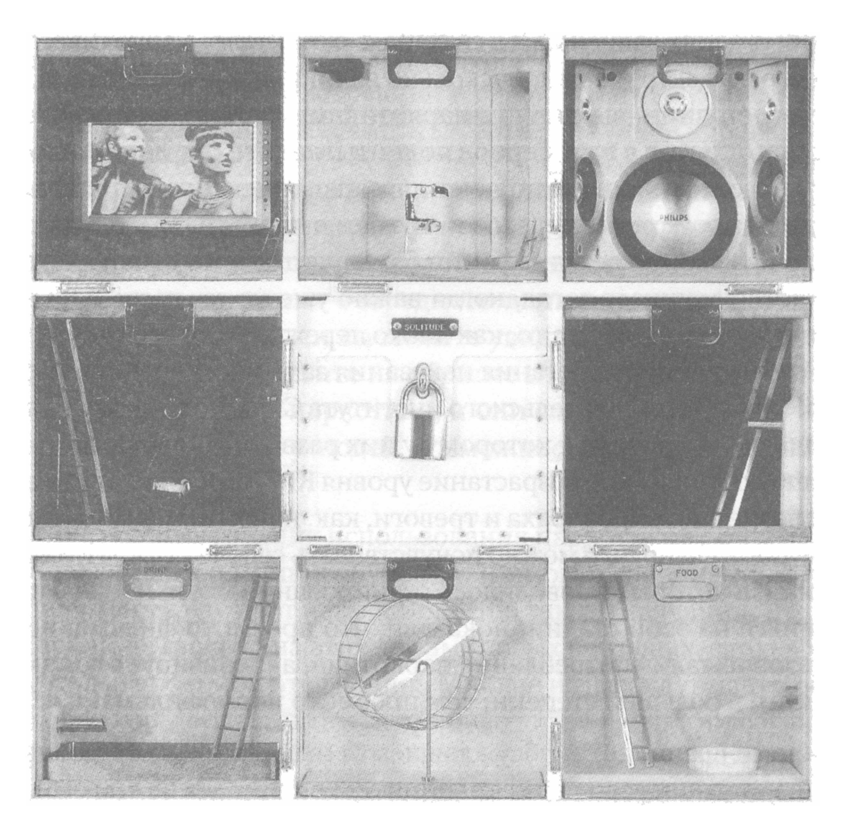


Рис. 59. Толанд Гриннелл. «Система зависимости грызунов (белая)». Детали, смешанная техника, 2003

Каковы же нейрохимические последствия этих приливов и отливов дофамина? Мы рассматривали похожую версию в главе 14. Если кто-то постоянно кричит на вас, вы перестаете слушать. Если вы заливаете синапс

в миллионы раз большим количеством нейротрансмиттера, чем обычно, то нейрон-реципиент должен компенсировать это, становясь менее восприимчивым. Ни у кого нет уверенности в том, каков механизм того, что называется «процессом-оппонентом», противодействующим дофаминовому взрыву. Может быть, это происходит за счет меньшего количества дофаминовых рецепторов, может быть, за счет меньшего количества того, с чем дофаминовые рецепторы связаны. Но вне зависимости от механизма в следующий раз потребуется высвободить еще больше дофамина, чтобы оказать то же воздействие на этот нейрон. Это — аддиктивный цикл возрастающего использования наркотика.

В этот момент в процессе формирования зависимости происходят изменения. На ранних стадиях зависимость связана с «хотением» наркотика, предвкушением его эффекта и с тем, насколько велики уровни дофамина, изливающиеся в состоянии, вызванном наркотиками (к тому же высвобождение эндогенных опиатов в этот период подпитывает это ощущение «хотения»). Это связано с мотивацией получения наркотического вознаграждения. Со временем происходит переход к «нужде» в наркотике, это связано с тем, насколько низко опускается дофамин без наркотика. Капкан наркотической зависимости возникает тогда, когда важно уже не то, насколько хорошие ощущения дает наркотик, а то, как плохо переживается его отсутствие. Это связано с мотивацией избегания наказания за неупотребление наркотика. Джордж Куб из Исследовательского института Скриппса показал, что, когда крыс лишают наркотика, к которому у них развилась зависимость, в мозге возникает десятикратное возрастание уровня КРГ, особенно в путях, регулирующих возникновение страха и тревоги, как, например, в миндалевидном теле. Неудивительно, что можно почувствовать себя так отвратительно. Исследования, в которых проводилось сканирование мозга наркозависимых, находящихся на этой стадии, показали, что просмотр фильма, в котором актеры изображали употребление наркотика, активизирует дофаминовые пути в мозге в большей степени, чем просмотр порнофильма.

Этот процесс возникает в обсуждавшемся выше контексте неопределенности и вероятностного подкрепления. Вы вполне уверены, что наскребли достаточно денег, вы вполне уверены, что сможете найти дилера, вы вполне уверены, что не попадетесь, вы вполне уверены, что наркотик будет хорошим, — но все же есть некий элемент неопределенности на фоне предчувствия, и это бешено подстегивает зависимость.

Это говорит нам кое-что о том, как приобретается зависимость, о снижающейся спирали толерантности к наркотику и о психологическом

контексте, в котором эта зависимость может происходить. Есть еще одна принципиальная черта зависимости, которую нужно обсудить. Рассмотрим того редкого индивида, который поборол свою зависимость, оставил своих демонов в прошлом, осуществил перезагрузку и начал новую жизнь. Прошли месяцы, годы, даже десятилетия с тех пор, когда он притрагивался к наркотикам. Но не зависящие от него обстоятельства возвращают его туда, где он раньше всегда употреблял наркотики, — на ту же самую улицу, в ту же самую музыкальную студию, в то же самое мягкое кресло рядом с барной стойкой в загородном клубе — и тяга к наркотику со свистом возвращается, как будто это все было вчера. Способность индуцировать эту тягу вовсе не обязательно снижается со временем; как бы сказали в этой ситуации многие употреблявшие наркотики: все становится таким, как будто они никогда не преставали употреблять.

Это феномен рецидива, вызванного контекстом, — тяга в каких-то местах оказывается сильнее, чем в других, особенно в местах, которые вы связываете с предыдущим опытом употребления наркотика. Вы можете продемонстрировать идентичный феномен у лабораторных крыс. Приучите их к какому-то веществу, чтобы они были готовы жать на рычаг как сумасшедшие для получения очередного впрыскивания. Поместите их в новую клетку с рычагом — и вы можете увидеть, что они немного понажимают на рычаг. Но поместите их обратно в клетку, которая ассоциируется у них с потреблением наркотика, и они снова начнут жать на рычаг как сумасшедшие. И, как и у людей, возможность рецидива не снижается с течением времени.

Этот процесс ассоциирования использования наркотиков с определенным окружением — один из типов обучения, и многие современные исследования зависимости изучают нейробиологию такого научения. Эти работы сосредоточены не столько на этих дофаминовых нейронах, сколько на нейронах, которые проецируются на них. Многие из них идут из тех областей гиппокампа и коры больших полушарий, которые хранят информацию об окружающей среде. Если вы раз за разом употребляли наркотик в данном окружении, эти проекции на дофаминовые нейроны раз за разом активируются, что в конце концов придает им силу, они усиливаются таким же образом, как и синапсы гиппокампа, о которых мы узнали в главе 10. Когда эти проекции становятся достаточно сильными, то в случае возвращения в то же окружение дофаминовое предвкушение наркотика активируется самим контекстом. В случае лабораторной крысы в подобной ситуации вам не нужно даже помещать животное в то же окружение. Просто проведите

электрическую стимуляцию тех путей, которые проецируются на дофаминовые нейроны, и вы восстановите тягу к наркотику. Как звучит одно из клише о зависимости, не бывает *бывших* наркозависимых — просто есть зависимые, которые находятся вне контекста, запускающего прием наркотиков.

Стресс и злоупотребление психоактивными веществами

Мы наконец готовы рассмотреть взаимодействие между стрессом и злоупотреблением наркотиками. Начнем с размышлений о том, как влияет использование различных психостимуляторов на реакцию на стресс. На этот вопрос все знают ответ: «Я больше не чувствую боли». Наркотики помогают «снять стресс».

В целом это многократно подтверждено, но мы должны сделать несколько оговорок. Люди, как правило, говорят, что чувствуют себя менее напряженными, менее тревожными, если стрессор возникает после того, как проявился эффект от психоактивного вещества. Больше всего этим славится алкоголь, его формально называют *анксиолитиком*, то есть средством, которое лизирует, растворяет тревогу. Вы можете продемонстрировать это у лабораторной крысы. Как уже обсуждалось в предыдущей главе, крысы прячутся в темных углах, когда их помещают в ярко освещенную клетку. Поместите голодную крысу в клетку, в ярко освещенном центре которой расположена еда, и сколько же времени потребуется крысе, чтобы пересилить конфликт тревоги и направиться к пище? Алкоголь снижает это время, так же как и многие другие вещества, вызывающие зависимость.

Как же это работает? Многие наркотики, включая алкоголь, поднимают уровень глюкокортикоидов в момент первого приема. Но при более длительном применении различные наркотики могут ослабить механизм реакции организма на стресс. Алкоголь, например, в некоторых случаях снижает излишек возбуждения симпатической нервной системы и уменьшает тревогу, регулируемую КРГ. К тому же наркотики могут изменить когнитивную оценку стрессора. Что означают эти мудреные слова? Говоря проще, если вы находитесь в таком разобранном состоянии из-за измененного состояния сознания, что с трудом можете вспомнить, относитесь ли

вы к человеческому виду, то вы можете не уловить тот тонкий момент, что случилось что-то неприятное.

Это также объясняет обратную сторону последствий снижения тревоги. По мере того как в крови снижается уровень наркотика, так же как и эффект от него, разум и реальность возвращаются обратно, и наркотик, если уж на то пошло, становится своей противоположностью — превращается в генератор тревоги. Динамика многих наркотиков в организме такова, что количество времени, когда содержание их в крови высоко, гораздо меньше, чем количество времени, когда их содержание в крови падает. В чем же тогда решение? Пить, глотать, нюхать, колоться снова и снова.

Итак, различные психостимуляторы могут уменьшить реакцию на стресс в дополнение к тому, что замедляют всю механику реакции на стресс, к тому же делают из вас такое дезориентированное существо, что вы даже не замечаете воздействия стрессора. Как же насчет обратной стороны этих взаимоотношений: какое отношение стресс имеет к вероятности начала приема наркотиков и злоупотребления ими? Вся соль в том, что стресс толкает вас к еще большему приему наркотиков и большей вероятности рецидива, хотя до конца еще неясно, как именно он это делает.

Первый вопрос в том, как влияет стресс на начало формирования зависимости. Поместите крысу в ситуацию, когда при нажатии на рычаг *X* раз ей впрыскивается некий наркотик, потенциально вызывающий зависимость: алкоголь, амфетамины, кокаин. Примечательно, что только некоторые из крыс попадают в эту ситуацию «самообслуживания» так основательно, что формируют зависимость. (И мы вскоре увидим, какие именно крысы в большей степени этому подвержены.) Если вы подвергнете крысу стрессу непосредственно перед сеансом воздействия наркотиками, то она с большей вероятностью может сама себе впрыснуть столько наркотика, чтобы сформировать зависимость. И, как вы можете предположить на основании материала из главы 13, непредсказуемый стресс толкает крысу к наркотикам более эффективно, чем предсказуемый стресс.

Аналогично поместите крысу или обезьяну в позицию социального подчинения, и для нее риск также возрастет. И, что неудивительно, стресс явно увеличивает уровень потребления алкоголя и у людей.

Важно то, что стресс увеличивает потенциал формирования зависимости только в том случае, если стрессор появляется прямо перед воздействием наркотиков. Другими словами, кратковременный стресс. Тот тип стресса, который временно увеличивает уровень дофамина. Почему стресс

оказывает такое влияние? Вообразите, что у вас случается эпизод воздействия нового, потенциально вызывающего зависимость наркотика и вы оказываетесь тем типом крысы или человека, на который наркотик не действует в полной мере — вы не высвобождаете большого количества дофамина или других вовлеченных в процесс нейротрансмиттеров, вы не получаете после него ощущения предвкушения и желания попробовать его снова. Но добавьте к тому же самому, не особо впечатляющему подъему дофамина возрастание дофамина в связи со стрессом — и вот вы ошибочно полагаете, что испытали нечто грандиозное, — где бы взять еще? Таким образом, острый стресс усиливает подкрепляющий потенциал наркотика.

Все это имеет смысл. Но, естественно, все усложняется. Стресс усиливает вероятность того, что при возможности саморегулирования подачи наркотика сформируется зависимость от него, но в этот раз мы будем говорить о стрессе в период детства. Или во внутриутробном периоде. Подвергните стрессу беременную крысу, и ее отпрыск будет обладать повышенной склонностью к тому, чтобы самостоятельно подвергать себя воздействию наркотика во взрослом возрасте. Создайте крысе экспериментально вызванные затрудненные роды, на короткое время лишив ее кислорода в момент рождения, и вы вызовете тот же эффект. То же самое — если подвергать крысу воздействию стрессоров в младенчестве. Такой же эффект можно вызвать и у приматов — отделите детеныша обезьяны от матери, и животное с большей вероятностью будет самостоятельно подвергать себя воздействию наркотика во взрослом возрасте. То же самое можно наблюдать и у людей.

В данных примерах стрессор в раннем возрасте не мог действовать, только вызывая временное увеличение выделения дофаминов. Должно быть, происходило нечто более длительное. Вернемся к главе 6 и перинатальному опыту, вызывающему пожизненное «программирование» мозга и тела. Нам не до конца ясно, как это работает на примере наркотических веществ, мы только можем сказать, что очевидно имеет место необратимое изменение в чувствительности путей вознаграждения.

Что происходит, когда зависимость уже сформировалась, — как текущий стресс влияет на степень злоупотребления? Неудивительно, что он его увеличивает. Как же это работает? Может быть, в связи с тем, что кратковременные стрессоры на время увеличивают уровень дофамина и придают наркотику больше привлекательности. Но к этому времени главное для наркозависимого, скорее всего, не столько желать кайфа, сколько

необходимость избежать тяжелых последствий лишения наркотика. Как было замечено, в течение этого периода уровень регулирующих тревогу КРГ в миндалевидном теле очень высок. Более того, секреция глюкокортикоидов постоянно поднимается в период лишения до той степени, что истощает дофамин. А что произойдет, если вы добавите к этому еще и стресс? Все, что дополнительные глюкокортикоиды могут сделать при этом сценарии, — это способствовать еще большему истощению дофамина. Таким образом, возрастает тяга к вызванному наркотиками всплеску дофамина.

Как насчет тех редких людей, которым удается прекратить принимать наркотики, к которым они выработали зависимость, и успешно воздерживаться от их приема? Стресс увеличивает вероятность рецидива употребления наркотиков. Как обычно, то же справедливо и для крыс. Доведите крысу, которая самостоятельно подвергает себя воздействию наркотика, до состояния зависимости. Потом переместите крысу в ситуацию, где вместо наркотика ей будет впрыскиваться солевой раствор. Вскоре нажимание на рычаг «затухает» — крыса бросает это занятие, рычаг ей больше не интересен. Через некоторое время верните крысу в клетку с рычагом, ассоциировавшимся с наркотиком, — и вероятность, что она начнет снова жать на рычаг, возрастет. Впрысните крысе немного наркотика прямо перед тем, как вернуть ее в знакомую клетку, — и еще с большей вероятностью она начнет сама впрыскивать себе наркотики — вы пробудили в ней вкус к этому наркотику. Если вы подвергнете крысу стрессу прямо перед тем, как вернете в клетку, — вероятность, что она вернется к употреблению наркотика, еще более высока. Как обычно, именно непредсказуемые и неконтролируемые стрессоры становятся тем, что возвращает к употреблению наркотиков.

Каким же образом стресс это делает? До конца неясно. Влияние глюкокортикоидов на высвобождение дофамина может иметь к этому отношение, но я не видел еще ясной модели, построенной на их взаимодействии. Может быть, дело в вызванном стрессом увеличении симпатического возбуждения, регулируемого КРГ в миндалевидном теле. Есть также данные, позволяющие предположить, что стресс увеличит силу ассоциативных проекций на путь удовольствия. Возможно, это как-то связано с тем, что стресс повреждает функционирование фронтальной коры, которая обычно выполняет разумную, сдерживающую функцию отсрочки удовольствия и принятия решений, — выключите свою фронтальную кору, и неожиданно к вам придет идея, кажущаяся неотразимо умной: «Я знаю — почему бы

мне не начать снова принимать тот наркотик, который почти разрушил мою жизнь!»

Так что стресс может прежде всего усилить вероятность развития наркомании, а также затруднить отказ от наркотиков и сделать более вероятным рецидив. Почему же все вышеупомянутое с некоторыми людьми происходит чаще, чем с другими? В своей чрезвычайно интересной работе Пьяцца и Ле Моаль начали отвечать на этот вопрос.

Помните те яблоки и груши, о которых мы говорили в главе 5? Что это за люди, которые более склонны набирать жир вокруг живота, становясь «яблоками», менее здоровым вариантом распределения жира? Мы видели, что это, как правило, люди, имеющие склонность вырабатывать/выделять больше глюкокортикоидов в ответ на стрессоры и медленнее восстанавливающиеся от такой реакции на стресс. То же самое и здесь. Какие крысы с большей вероятностью будут сами способствовать впрыскиванию себе наркотика, когда у них появится такой шанс, и, однажды начав это делать, будут продолжать, пока не разовьется зависимость? Те, у которых «высокая степень реакции», те, чье поведение особенно сильно нарушается, если их поместить в новое для них окружение, те, которые наиболее реактивны в стрессовой ситуации. Они выделяют глюкокортикоиды дольше, чем другие крысы в реакции на стресс, что заставляет их выделять больше дофамина, когда они впервые подвергаются воздействию наркотика. Так что если вы та крыса, которую стресс особенно выбивает из колеи, то у вас атипично высокая вероятность попробовать что-то, что на время обещает вам вернуть все на место.

Царство синтетического удовольствия

В главе 13 была поднята важная тема, касающаяся того, что позитивный и негативный аффект не являются только лишь противоположностями друг друга, но также могут независимо друг от друга влиять на риск депрессии. Зависимость хорошо в это вписывается, в этом смысле зависимость может выполнять две несовпадающие функции. Одна включает позитивный аффект — наркотики могут доставлять удовольствие (хотя и взимая за эти мимолетные вознаграждения запредельную плату). Другая функция касается негативного аффекта — наркотики могут быть использованы в попытке избавиться от боли, депрессии, страха, тревоги и стресса. Эта двойная цель подводит нас к теме следующей главы, где обсуждается

неравномерное распределение обществом здоровых возможностей для удовольствия, а также источников страха и тревоги (рис. 60).

Эта книга исходит из предпосылки, что все мы, люди, и особенно представители западной цивилизации, имеем довольно много весьма странных источников негативных эмоций — мы тревожимся или огорчаемся по поводу исключительно психологических событий, которые смещены во времени и пространстве. Но мы, западные люди, также имеем некоторые странные источники позитивных эмоций.

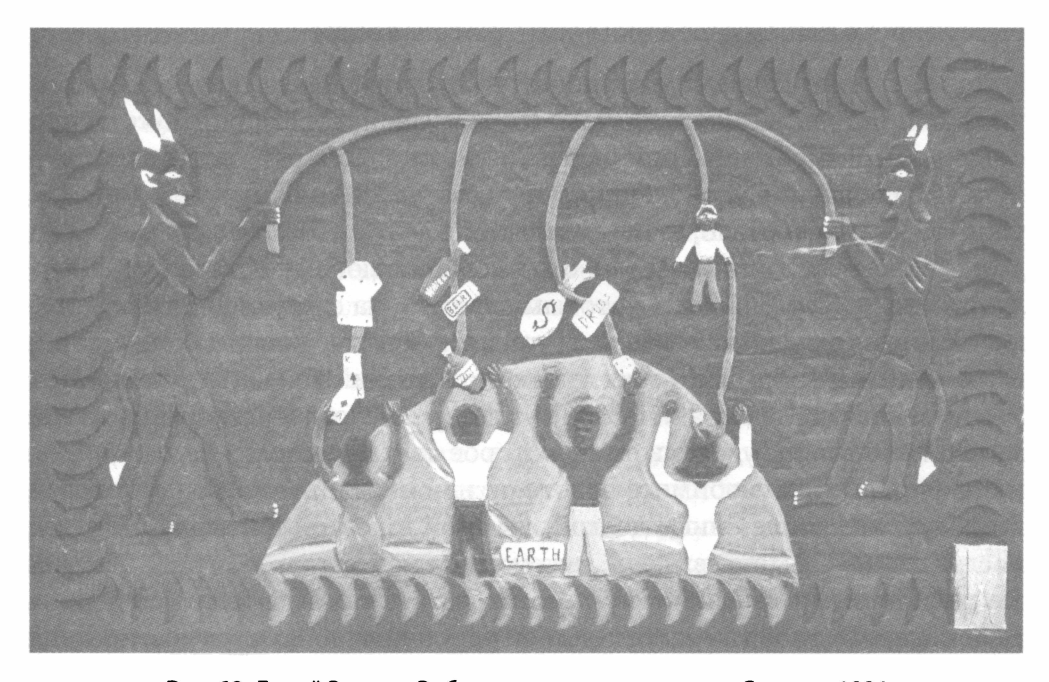


Рис. 60. Лерой Элмон. «Рыбалка господина и госпожи Сатаны», 1994

Однажды во время концерта соборной органной музыки, когда меня сметали мощные волны звука и по всему телу от него бегали мурашки, я был поражен мыслью — в те давние времена для средневекового крестьянина это, должно быть, был самый громкий из создаваемых человеком звуков, который ему когда-либо встречался, что-то вызывающее священный трепет, который мы уже даже не можем себе представить. Неудивительно, что они охотно принимали предложенную им религию. А теперь нас постоянно бомбардируют звуки, рядом с которыми звук старинного церковного органа кажется тихим. Когда-то охотники и собиратели могли наткнуться на клад — мед из пчелиного улья — и таким образом на время удовлетворить

одну из наиболее прочно заложенных в нас потребностей. Теперь мы окружены сотнями заботливо созданных, упакованных и имеющихся в продаже продуктов питания, напичканных быстро усваивающимися рафинированными сахарами, которые вызывают взрыв ощущений, не сравнимый с тем, что могут нам дать непритязательные естественные продукты. Когда-то мы жили жизнью, которая помимо значительных лишений и негатива предлагала нам огромный набор тонких и часто трудно достигаемых удовольствий. А теперь у нас есть наркотики, которые вызывают спазмы наслаждения и всплески дофамина в тысячу раз выше, чем любая другая стимуляция в нашем свободном от наркотиков мире.

Питер Стерлинг, который ввел понятие аллостаза, блестяще писал о том, что наши источники удовольствия очень сузились и стали искусственно сильными. Его размышления сосредоточились вокруг того факта, что путь предвкушения удовольствия стимулируется многими вещами. Для того чтобы это работало, путь удовольствия должен быстро привыкать; он должен десенситизироваться по отношению к любому источнику стимуляции, для того чтобы быть готовым ответить на следующий стимул. Но неестественно сильные взрывы синтетических переживаний, ощущений и удовольствия вызывают неестественно высокий уровень привыкания. Это имеет два последствия. Первое — мы через некоторое время перестаем замечать то тонкое удовольствие, которое дает красота осенних листьев, или долгий взгляд любимого человека, или обещание награды, которая последует за выполнением долгой, трудной и достойной задачи. Другое последствие — мы привыкаем даже к этим искусственным лавинам моментального и интенсивного удовольствия. Если бы мы были всего лишь машинами местной гомеостатической регуляции, то по мере возрастания потребления мы бы желали все меньше. Но наша трагедия в том, что вместо этого мы становимся все более и более голодными. Больше, быстрее и сильнее. «Сейчас» уже не такое приятное, как было раньше, и завтра оно уже не будет удовлетворять.

17. Взгляд снизу

В конце главы 1 я сделал предостережение: когда я рассматриваю, каким образом стресс может привести вас в болезненное состояние, то фактически я просто рассказываю о том, как стресс может сделать вас более подверженным различным заболеваниям, а не действительно больным.

По сути, это был первый шаг на пути к примирению двух лагерей, по-разному смотрящих на плохое здоровье. В одном лагере находится «мэйнстрим» медицинского сообщества, занимающийся вопросами редукционистской биологии. По его мнению, плохое здоровье вызвано действием таких факторов, как бактерии, вирусы, генетические мутации и т. д. В другом лагере находятся медики, уделяющие основное внимание вопросам состояния психики и тела, по мнению которых, плохое здоровье вызвано влиянием психологических стрессов, отсутствием контроля и эффективности и т. д. Одной из целей этой книги является установление более глубоких связей между вышеизложенными точками зрения. Это делается посредством демонстрации того, насколько чувствительной может быть редукционистская биология к некоторым из этих психологических факторов, и изучения механизмов, учитывающих эту чувствительность. С этой же целью критикуются крайние воззрения представителей обоих лагерей: с одной стороны, чтобы показать, насколько ограниченным является представление о том, что человек может быть сведен к последовательности ДНК, а с другой стороны, чтобы показать опасность упрямого отрицания реалий человеческой психологии и человеческих болезней. Идеальное решение возвращает нас назад к мудрому утверждению Герберта Вейнера (см. главу 8) о том, что болезнь, даже в самой упрощенной форме, не может быть понята без рассмотрения того человека, который ею болен.

Замечательно, что мы в конце концов добились какого-то результата. Но в этом анализе и в большинстве рассуждений на страницах этой книги не принималась до сих пор во внимание третья ножка этого стула — тот факт, что плохое здоровье имеет какое-то отношение к тяжелой работе в сокращающейся экономике, или потреблению пищи, приобретаемой по продуктовым талонам, или проживанию в перенаселенной и плохо отапливаемой квартире, расположенной рядом со свалкой токсичных отходов.

Не говоря уже о людях, ночующих на улице, находящихся в лагерях для беженцев или в зоне боевых действий. Если невозможно рассматривать болезнь без учета контекста заболевшего человека, то невозможно также и рассматривать ее без учета контекста того общества, в котором человек стал больным, и места человека в этом обществе.

Недавно я обнаружил аргументы в поддержку этой точки зрения там, где никак этого не ожидал. Нейроанатомия занимается изучением связей между разными областями нервной системы, и иногда она может казаться подобной поражающей наш разум форме коллекционирования марок — какая-то часть мозга с многосложным названием направляет свои аксоны в согласии с другой частью мозга с многосложным названием сразу восемнадцати целевым участкам мозга, тогда как в соседней области мозга... В период моих странствий в молодые годы я получал особое удовольствие от изучения нейроанатомии, причем чем больше неясностей встречалось на моем пути, тем мне было интереснее. Одно из самых любимых мною названий было дано крошечной области, расположенной между двумя слоями твердой волокнистой оболочки мозга. Она называлась «пространством Вирхова—Робина», и моя способность быстро запомнить это название завоевала мне уважение моих товарищей, которые также занимались изучением нейроанатомии. Я так никогда и не узнал, кто такой был Робин, но Вирховым был Рудольф Вирхов, немецкий патолог и анатом XIX века. Человек, имя которого было присвоено микроскопической области между двумя слоями твердой оболочки мозга, должен был быть королем в редукционистской медицине, чтобы удостоиться такой чести. Я уверен, что он носил монокль, который он снимал перед тем, как прильнуть глазом к окуляру микроскопа.

Мне удалось кое-что узнать о Рудольфе Вирхове. Еще будучи молодым врачом, он стал участником двух важных событий: кампании по борьбе со вспышкой тифа в 1847 году, в которой он принимал непосредственное активное участие, и европейских революций 1848 года. Первое событие убедило его в том, что болезнь может быть вызвана как плохими условиями жизни, так и воздействием микроорганизмов. Второе событие показало ему, как современные машины способны порабощать тех, кто живет в плохих условиях. Впоследствии он проявил себя не просто как ученый, врач, пионер общественного здравоохранения и прогрессивный политик — что также было бы уникальным. Важнее было то, что благодаря своей способности к творческому синтезу он увидел все эти роли как проявления единого целого. «Медицина — это социальная наука, а политика — всего лишь медицина

в широком смысле», — писал он. И еще: «Врачи — это естественные защитники бедных». Это исключительно широкий взгляд для человека, именем которого была названа микроскопически малая область нашего мозга. И если кому-то не случится стать выдающимся врачом в наши дни, то это видение также должно будет казаться исключительно эксцентричным, таким же эксцентричным, как печально известная уверенность Пикассо в том, что он может сделать несколько мазков кистью по холсту, назвать это творение «Герникой» и таким образом помочь остановить фашизм.

История *status thymicolymphaticus*, мнимой болезни, якобы приводящей к увеличению зобной железы у младенцев (см. главу 8), научила нас тому, что ваше место в обществе может оставить свой отпечаток на трупе, которым вы в конце концов станете. Назначение этой главы состоит в том, чтобы показать, как ваше место в обществе и тип самого этого общества могут оставлять отпечаток на характере болезни в то время, когда вы живы, и доказать, что для лучшего понимания этого отпечатка необходимо учитывать фактор стресса. Это подготовит вас к рассмотрению важного тезиса, который будет обсуждаться в заключительной главе, посвященной управлению стрессом: разные методы ослабления стресса действуют по-разному в зависимости от того, какое место вы занимаете в социальной иерархии.

Стратегия, которую я использовал во многих главах, заключается в том, чтобы представлять какой-либо феномен на примере животных, обычно социальных приматов. Таким образом, я стараюсь проиллюстрировать действие какого-то принципа в упрощенной форме, прежде чем обращаться к сложному миру людей. То же самое я делаю и в этой главе, начиная с обсуждения того, какое отношение имеет социальный ранг у животных к здоровью и к болезням, вызванным стрессом. Но на этот раз возникает парадоксальное искажение, которое в конце главы должно показаться страшным, как ад, — на этот раз именно мы, люди, проявляем примитивную брутальность, а наши родственники, приматы, служат образцом утонченности.

Очередность клевания у хвостатых животных

Хотя очередность клевания — иерархию доминирования — вероятно, впервые можно было наблюдать среди куриц, она существует у всех видов животных. Ресурсы, какими бы изобильными они ни были, редко

распределяются равномерно. Иерархии доминирования возникли для того, чтобы избежать кровавой борьбы за обладание каждым видом ресурса с помощью клыков и когтей. В качестве узаконенных систем неравенства эти иерархии служат важными заменителями непрерывных проявлений агрессии в отношениях между животными, которые достаточно умны, чтобы знать свое место.

Приматы довели иерархическую конкуренцию до наивысшей степени сложности, которая только доступна животным. Рассмотрим, к примеру, бабуинов — обезьян, живущих в саваннах крупными стаями, насчитывающими до сотни особей. В одних случаях иерархии могут быть подвижными и допускающими перемещение по вертикали, в других же случаях место в иерархии оказывается наследуемым и пожизненным. В каких-то случаях ранг особи может зависеть от ситуации: А может считаться старше В в споре за пищу, но младше в споре за особь противоположного пола. В иерархиях возможна также цикличность смены мест — А смещает В, В смещает С, С смещает А. Место в иерархии может завоевываться с помощью коалиционной поддержки — В терпит поражение от А, если своевременно не получает помощи от С; в противном случае именно А отправляется в отставку. Фактическая конфронтация между двумя животными может принимать самые разные формы — от чуть ли не смертельной драки до угрожающих телодвижений, способных вызывать у рядовых особей нервную дрожь.

Но независимо от деталей, если вы собираетесь стать живущим в саванне бабуином, то вы, вероятно, не захотите занимать низшее положение в стае. Вы можете выкопать из земли съедобный корень, очистить его — и в этот момент кто-то, занимающий более высокое положение, может вырвать корень из ваших лап. Вы можете потратить часы на уговаривание кого-то почистить вашу шкуру, чтобы извлечь из нее колючки и беспокоящих вас паразитов, а затем эта приятная гигиеническая процедура может быть прервана кем-то более старшим по рангу просто из желания потревожить вас (рис. 61). Или вы можете спокойно сидеть, размышляя о своих делах и наблюдая за птичками, а какой-то вышестоящей в иерархии самец, у которого день сложился неудачно, может решить отвести на вас душу, пустив в дело свои клыки. (Такая «замещающая агрессия» третьего лица составляет значительную долю в общем проявлении агрессии у бабуинов. Самец, занимающий среднее положение, терпит поражение в драке и затем начинает преследовать более молодого самца, который нападает на взрослую самку, которая кусает более молодую и слабую обезьяну, которая бьет малыша.) Жизнь животного, находящегося в подчиненном положении,

наполнена непропорционально большим количеством факторов не только физического, но и психологического стресса — такими как отсутствие контроля, предсказуемости и возможностей для разрядки (рис. 62).



Рис. 61. Чистка и уход — замечательное средство повышения социальной сплоченности и ослабления стресса в обществе, в котором не все спины чешут одинаково

Поэтому неудивительно, что у подчиненных самцов-бабуинов уровни содержания глюкокортикоидов значительно выше, чем у самцов, занимающих господствующее положение, — так как у подчиненных особей повседневные жизненные обстоятельства вызывают стресс. И это только начало проблем с глюкокортикоидами, возникающих у подчиненных особей. Когда появляется реальный стрессор, их глюкокортикоидная реакция оказывается слабее и медленнее, чем у особей, занимающих господствующее положение. А когда стрессор исчезает, процесс восстановления происходит у них с задержкой. Все эти характеристики присущи неэффективной реакции на стресс[1].

[1] Я много лет наблюдал за бабуинами, пытаясь понять те нейроэндокринные механизмы, которые способствуют развитию неэффективной глюкокортикоидной системы у животных, занимающих подчиненное положение. «Нейроэндокринные механизмы» осуществляют действия, связывающие мозг, гипофиз и надпочечники в процессе регулирования выработки глюкокортикоидов. Вопрос заключается в том, что именно — мозг, гипофиз или надпочечники — является источником проблемы. Оказывается, что существует несколько мест в организме, где процессы идут поразному у бабуинов, занимающих высокое и подчиненное положение. Интересно,

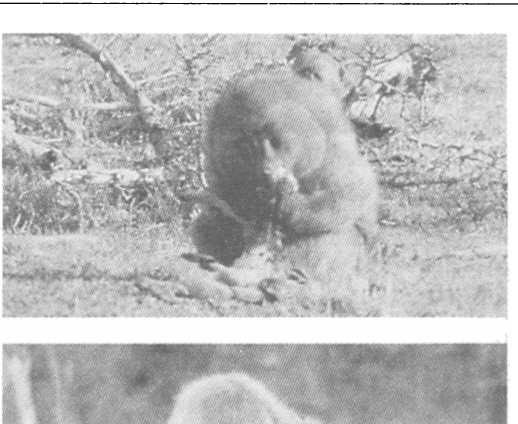






Рис. 62. Этот бабуин, имеющий средний ранг, все утро выслеживал импалу, которую отобрал у него самец более высокого ранга

что механизмы, задающие модель процесса у подчиненных бабуинов, практически идентичны механизмам, которые обеспечивают возникновение высоких уровней глюкокортикоидов у многих людей, испытывающих сильную депрессию.

Вот дополнительные проблемы, которые имеют те, кто занимает подчиненное положение: повышенное артериальное давление в состоянии покоя, медленная реакция сердца и сосудов на реальные стрессоры, медленный процесс восстановления, низкие уровни хорошего холестерина (липопротеинов высокой плотности — ЛВП), более быстрое снижение уровня тестостерона под влиянием стресса, чем у доминирующих особей; более слабая циркуляция белых кровяных телец и более слабая циркуляция того, что называется инсулиноподобным фактором роста, который помогает заживлению ран. Как неоднократно отмечалось в этой книге, все эти признаки характерны для организмов, хронически испытывающих стресс.

Постоянно активированная реакция на стресс (повышенные уровни глюкокортикоидов, или слишком высокое артериальное давление в состоянии покоя, или повышенный риск атеросклероза), по-видимому, является признаком низкого ранга также и у многих других биологических видов. Подобное наблюдается у самых разных приматов — от обычных обезьян, таких как макаки-резусы, до существ, называемых полуобезьянами (таких, как карликовые лемуры). То же самое можно наблюдать у крыс, мышей, хомяков, морских свинок, волков, кроликов и свиней. Даже у рыб. Даже у сумчатых летяг, какими бы странными они нам ни казались.

Вот критически важный вопрос: получается, что низкий ранг и подверженность всем этим физическим и психологическим стрессорам постоянно активируют реакцию на стресс. А могло бы быть все наоборот? Могла бы реакция на стресс, характерная для существа «второго сорта», быть причиной вашего более низкого ранга?

Вы можете ответить на этот вопрос, опираясь на исследования пойманных животных, из которых можно искусственно сформировать социальную группу. Наблюдайте за уровнями глюкокортикоидов, артериальным давлением крови и т. д., когда группа только что сформирована, а затем еще раз, когда в группе произойдет расслоение; сравнение результатов подскажет вам, в каком направлении работает причинная связь: действительно ли физиологические различия предсказывают, кто в итоге получит какой ранг, или же все происходит наоборот? Ответ заключается в том, что ранг появляется раньше и затем формирует особый профиль характеристик состояния стресса.

Итак, мы составили довольно ясную картину. Подчиненное положение в группе эквивалентно наличию хронического стресса, что эквивалентно

гиперактивной реакции на стресс, что эквивалентно более сильной подверженности заболеваниям, вызываемым стрессом. Теперь настало время увидеть, почему такая картина является упрощенной и неверной.

Первый намек на это вряд ли можно назвать тонким. Когда вы выступаете на научной конференции и рассказываете о проблемах со здоровьем у находящихся в подчиненном положении бабуинов, землероек или сумчатых летяг, неизбежно какой-то эндокринолог, изучавший этот вопрос на других животных, встает и заявляет: «А *мои* животные, находящиеся в подчиненном положении, не имеют высокого кровяного давления или повышенных уровней глюкокортикоидов». Действительно, есть множество видов животных, у которых социальная подчиненность не ассоциируется с гиперактивной реакцией на стресс.

Почему так происходит? Почему у этих видов подчиненное животное не чувствует себя так плохо? Ответ заключается в том, что у этих видов занимать подчиненное положение оказывается не так уж невыгодно, или, возможно, занимать господствующее положение — это в действительности очень тяжелое бремя. Пример первого дают нам южноамериканские мартышки-мармозетки. Занимать среди них подчиненное положение вовсе не значит подвергаться влиянию физических и психологических факторов стресса; здесь нет подчинения, силой устанавливаемого более крупными, занимающими господствующее положение особями. Напротив, это особая стратегия выжидания — мармозетки живут небольшими группами связанных родственными узами «совместных производителей», в которых быть подчиненным — значит оказывать помощь своим более старшим и более могущественным родственникам и ожидать своей очереди занять их место. В полном соответствии с такой картиной Дэвид Эббот из Висконсинского регионального центра изучения приматов показал, что находящиеся в подчиненном положении мармозетки не демонстрируют гиперактивных реакций на стресс.

Гиеновые собаки и карликовые мангусты дают нам примеры второй ситуации, в которой быть подчиненным не так уж плохо. У этих животных занимать доминирующее положение вовсе не значит жить в роскоши, без усилий получать лучший кусок и иногда завещать себя в дар художественному музею. Такое положение вовсе не гарантирует сытой и спокойной жизни. Напротив, тот, кто доминирует в стае, должен постоянно подтверждать свой высокий ранг открытыми проявлениями агрессивности, то есть подвергаться испытаниям снова и снова. Как показали Скотт и Нэнси Крил из Университета штата Монтана, у этих видов высокие

уровни глюкокортикоидов имеют особи, занимающие не подчиненное, а господствующее положение.

Недавно мы с Эбботом проанализировали результаты усилий многих наших коллег, которые изучали физиологическую зависимость между рангом и стрессом у приматов. Мы идентифицировали характеристики сообщества приматов, которые позволяют предсказать, какие особи — занимающие господствующее или подчиненное положение — имеют повышенную реакцию на стресс. Экспертам по каждому виду приматов мы задавали одни и те же вопросы: какие выгоды получает занимающая господствующее положение особь у тех видов животных, которые вы изучали? Какую роль играет проявление агрессивности в сохранении господства? Насколько серьезные неудобства терпят особи, занимающие подчиненное положение? Какие источники преодоления трудностей и получения поддержки (включая наличие родственников) имеют подчиненные особи? Какие существуют скрытые альтернативы конкуренции? Если подчиненные особи нарушают действующие правила, то какова вероятность того, что они попадутся, и насколько суровым будет наказание? Как часто происходят изменения в иерархии? Как показали ответы на 17 вопросов, заданных применительно к дюжине видов, по которым имеется значительное количество данных, характеристиками, наилучшим образом предсказывающими повышенные уровни глюкокортикоидов у подчиненных особей, оказались частота нападений со стороны доминирующих особей и отсутствие возможностей получения социальной поддержки.

Таким образом, ранг имеет разное значение у разных видов животных. Оказывается, что ранг может также иметь разное значение у разных социальных групп внутри одного и того же вида. Специалисты по приматам говорят об особой «культуре» приматов, и это не просто антропоморфный термин. Например, шимпанзе в одной части джунглей могут иметь культуру, отличную от культуры шимпанзе, живущих в соседних долинах, — иную частоту проявлений социального поведения, использование одинаковых голосовых звуков для передачи разных сообщений (другими словами, нечто наподобие «диалекта»), разные типы используемых орудий труда. И такие межгрупповые различия влияют на зависимости между рангом и стрессом.

Одним из примеров могут служить самки макак-резусов, у которых подчиненные особи обычно испытывают много страданий и имеют высокие уровни глюкокортикоидов, — за исключением одной социальной группы, в которой по какой-то причине животные после стычек часто демонстрировали примирительное поведение. Подобным образом в одном стаде

бабуинов также было сравнительно неплохо занимать место на нижних уровнях иерархии. Другой пример имеет отношение к самцам бабуинов, у которых, как уже отмечалось, подчиненные особи обычно имеют высокие уровни глюкокортикоидов, — за исключением периодов сильной засухи, когда доминирующие самцы были настолько заняты поисками пищи, что не имели ни времени, ни сил нападать на других особей (это подразумевает, что для подчиненных особей природный стрессовый фактор может быть благом до тех пор, пока он спасает их от более жестокого социального стрессора).

Важнейшее межгрупповое различие в реакции на стресс имеет отношение к стабильности господствующей иерархии. Рассмотрим животное, которое в групповой иерархии имеет, допустим, № 10. В стабильной системе оно в течение 95% времени подчиняется животному под № 9, но, в свою очередь, 95% времени держит в подчинении животное под № 11. Напротив, если бы № 10 одерживал верх над № 11 в 51% взаимодействий, то это означало бы, что эти животные близки к тому, чтобы поменяться позициями. В стабильной иерархии 95% взаимодействий с вышестоящим и нижестоящим существом подкрепляют статус-кво. В таких условиях господствующие особи имеют прочную позицию и получают все психологические выгоды своего положения — контроль подчиненных, предсказуемость ситуаций и т. д. И у всех обсуждавшихся выше видов приматов в таких условиях наиболее здоровую реакцию на стресс демонстрируют особи, занимающие доминирующее положение.

Однако существуют редкие периоды, когда иерархия становится неустойчивой — какой-то вожак погиб, какое-то влиятельное животное уступило свою власть группе, создались или распались важные коалиции — и произошла революция, в результате которой ранг многих животных изменился. В таких условиях обычно именно господствующие особи находятся в эпицентре нестабильности, участвуют в схватках, сталкиваются с вызовами и испытывают наибольшее влияние неустойчивой коалиционной политики. Во время таких периодов нестабильности у тех же самых приматов доминирующие особи больше не демонстрируют наиболее здоровых реакций на стресс.

Таким образом, хотя ранг является важным индикатором индивидуальных различий в реакции на стресс, смысл этого ранга, тот психологический багаж, который дополняет этот ранг в конкретном обществе, является по меньшей мере столь же важным. Другой важной переменной является

индивидуальный опыт пребывания животного в конкретном ранге в конкретном сообществе. Рассмотрим, к примеру, период, в течение которого чересчур агрессивный самец присоединяется к стае бабуинов и беспричинно нападает на всех своих соплеменников без разбору. Кто-то мог бы попытаться предсказать общую стрессовую реакцию всей стаи, вызываемую таким агрессивным поведением. Но выявленная картина отражает индивидуальный опыт разных животных — у тех, кому посчастливилось никогда не подвергаться атакам этого самца, не было замечено никаких изменений в иммунной функции. Напротив, у тех, кто подвергался нападениям, наблюдалась иная картина: чем чаще конкретный бабуин страдал от клыков агрессивного самца, тем сильнее подавлялась его иммунная система. Таким образом, у вас возникает вопрос: «Каким является воздействие агрессивного, вызывающего стресс поведения самца на иммунную функцию социальной группы?» Ответ на него будет таким: «Разным — оно будет зависеть не просто от абстрактного образа жизни в подвергающемся стрессу обществе. Напротив, оно будет зависеть от того, как часто вы сами ощущаете на своей шкуре эту нестабильность»[1].

Есть еще одна переменная — помимо ранга, успешно предсказывающего реакцию на стресс, помимо общества, в котором формируется этот ранг, и помимо того, как член общества воспринимает то и другое. Этой переменной, о которой говорилось в главе 15, является индивидуальность. Как нам уже известно, одни приматы видят стакан наполовину пустым, а жизнь — изобилующей провокациями, и поэтому они не могут разрядиться или воспользоваться социальной поддержкой — именно такие индивиды имеют гиперактивные реакции на стресс. Их ранг, их общество, их индивидуальный опыт могут подходить им идеально, но если их индивидуальность не позволяет им воспринять эти преимущества, то их гормональное состояние, их артерии и их иммунная система будут от этого страдать.

Все это, вместе взятое, дает довольно точную картину того, какое отношение имеет социальный ранг к болезням приматов, связанным со стрессом. Разумно ожидать, что картина окажется гораздо более сложной, когда мы перейдем к рассмотрению человеческих существ. Настанет время удивляться.

---

[1] Чтобы правильно оценить тяжелый период для группы в целом, который не был тяжелым периодом для каждого ее члена, нужно принять во внимание тех людей, которые сделали состояния на подпольной торговле пенициллином или на поставках основных продуктов питания в военное время.

Есть ли ранги у людей?

В детстве меня всегда приглашали в баскетбольную команду последним, так как я был невысокого роста, отличался плохой координацией движений и постоянно был занят чтением какой-нибудь книги. Меня приходилось вовлекать в игру чуть ли не насильно. Таким образом, поскольку я постоянно располагался в нижней части иерархии стаи, я скептически отношусь к системам ранжирования людей.

Часть проблемы связана с четкостью определения, то есть в некоторых исследованиях «доминирования» среди людей фактически изучались характеристики типа А — «доминирующими» индивидами признавались те, кто в интервью давал ответы враждебного, агрессивного содержания, или те, которые говорили быстро и прерывали интервьюера. Но это не является доминированием в том смысле, который вкладывают в это слово зоологи.

Другие исследования были посвящены изучению физиологических корреляций индивидуальных различий у людей, напрямую конкурирующих друг с другом такими способами, которые внешне напоминают проявления доминирования. Например, в одних изучались гормональные реакции борцов, когда они выигрывали или проигрывали свои схватки. В других изучались корреляции параметров работы эндокринной системы с уровнем конкуренции в вооруженных силах. Наиболее плодотворным оказалось исследование рангов в корпоративном мире. В главе 13 было показано, что «синдром стресса руководителя» в основном является мифом — люди, находящиеся наверху, скорее помогают заработать язву желудка другим, чем зарабатывают ее сами. В большинстве исследований было показано, что именно менеджеры среднего звена наиболее часто страдают от болезней, вызываемых стрессами. По-видимому, этот факт является следствием губительного сочетания высоких требований к этим людям и предоставления им ограниченной автономии, то есть они несут высокую ответственность, но не имеют возможности контролировать ситуацию.

В целом эти исследования показали наличие надежных, экспериментально подтвержденных корреляций. Но у меня есть сомнения в отношении того, что они означают. Прежде всего я не уверен, что две минуты борьбы на ковре между двумя 20-летними, хорошо тренированными спортсменами помогут нам узнать, кто из 60-летних людей будет иметь закупоренные артерии. С другой стороны, мне хочется узнать, какой более широкий смысл придается ранжированию руководителей бизнеса, — в то время как

иерархии приматов могут в конце концов указывать на то, как тяжело зарабатывать необходимые калории, корпоративные иерархии в конечном итоге говорят о том, как много вам нужно работать, чтобы иметь, допустим, телевизор с плазменным экраном. Другая причина моего скептицизма заключается в том, что на протяжении 99% мировой истории человеческие общества, вероятно, были на удивление неиерархичными. Это предположение основывается на том факте, что современные племена, занимающиеся охотой и собирательством, являются в высшей степени эгалитарными.

Но мой скептицизм главным образом вызван двумя причинами, имеющими отношение к сложности человеческой души. Во-первых, люди могут принадлежать к нескольким разным системам ранжирования одновременно и, в идеале, преуспевают минимум в одной из них (и таким образом, могут придавать ей наибольший психологический вес). Поэтому рядовой клерк в крупной корпорации после работы может обретать высокий престиж и самоуважение в качестве дьякона своей приходской церкви, или капитана любительской футбольной команды, или лучшего учащегося в вечерней школе для взрослых. Могущественное положение одного человека в какой-то иерархии может быть совершенно безразлично человеку, работающему в соседнем помещении, и это будет существенно искажать результаты.

Но важнее всего то, что люди часто смешивают в своих головах представления о рангах. Рассмотрим результаты наблюдения марафонского забега на Земле марсианским ученым, изучающим физиологию и ранги у людей. Вполне естественным будет проанализировать порядок прихода к финишу всех бегунов. Первый финишировавший бегун превосходит пятого, который, очевидно, превосходит пятитысячного. Но что, если этот последний бегун всю жизнь был обычным телеболельщиком, который начал заниматься бегом всего несколько месяцев тому назад, который почувствовал боль в сердце после двадцатого километра и все же в конце концов добрался до финиша — безумно уставший, но сияющий от счастья? А что, если бегун, занявший пятое место, на предыдущей неделе прочитал в спортивной газете, что спортсмен его уровня обязательно должен попасть в призеры, а возможно, и одержать победу? Ни один марсианин, попавший на Землю, не смог бы правильно предсказать, кто после финиша действительно будет чувствовать себя настоящим победителем.

Люди одинаково охотно соревнуются как сами с собой, со своими предыдущими лучшими результатами, так и с рекордами своих соперников. Это можно наблюдать и в корпоративном мире. Вот простой гипотетический пример: рядовой сотрудник успешно выполняет какую-то очень сложную

работу и получает в награду невероятную для себя зарплату в $50 000 в год. Старший вице-президент компании допускает серьезный промах и наказывается назначением ему еще более невероятной зарплаты в $50 001 в год. С точки зрения марсианина или даже просто иерархически мыслящего барана, вполне очевидно, что вице-президент находится в более выгодном положении для получения орехов и ягод, необходимых для выживания. Но вы можете легко догадаться, кто будет работать с удовольствием, а кто будет делать сердитые звонки по мобильному телефону в агентства по подбору кадров, сидя за рулем роскошного «BMW». Люди могут иметь собственное рациональное отношение к рангу, основанное на знании того, чем определяется занимаемое ими положение. Вот еще один пример: люди, которые одерживают победу в каком-то соревновании, обычно демонстрируют хотя бы небольшой рост уровня тестостерона — если только они не считают, что обязаны своей победе исключительно удаче.

Когда вы соберете все эти дифференциальные признаки вместе, то я думаю, что чистым результатом окажется довольно шаткая основа для рассмотрения рангов у людей и связи ранга с реакцией на стресс. За исключением одной области. Если вы хотите представить себе человеческий эквивалент имеющего низкий ранг стадного животного, эквивалент, который предполагает нетипично высокие оценки физических и психологических стрессоров, который имеет экологический смысл не только с точки зрения того, сколько часов вам нужно работать, чтобы купить iPod, и который, вероятно, должен присутствовать в большинстве имеющихся рационалистических объяснений и альтернативных иерархиях, то представьте себе бедного человека.

Социально-экономический статус, стресс и болезнь

Если вы хотите увидеть пример хронического стресса, обратите свое внимание на бедных людей. Быть бедным — значит сталкиваться со многими физическими стрессорами. Тяжелый ручной труд и высокий риск производственного травматизма. Возможно, даже занятость на двух-трех изнурительных работах, сопровождаемая хроническим недосыпанием. Вынужденная необходимость ходить на работу и с работы пешком, ходить пешком в прачечную, ходить пешком на рынок и возвращаться домой с тяжелыми сумками, набитыми провизией, вместо того чтобы добираться

до нужного места на машине с кондиционером. Возможно, отсутствие денег на покупку лечебного матраса, помогающего ослабить боль в спине, или отсутствие в ванной горячей воды и, разумеется, постоянное чувство голода. Этот список можно продолжать до бесконечности.

Естественно, что бедность также сопряжена с непропорционально большим количеством психологических факторов стресса. Отсутствие контроля, отсутствие предсказуемости: монотонная работа на сборочном конвейере или частый переход с одной временной работы на другую. Увольнение в первую очередь с наступлением экономического кризиса — а исследования показывают, что вредное влияние вынужденного бездействия на здоровье начинается не в момент увольнения, а в момент появления угрозы потери рабочего места. Беспокойство о том, чтобы денег хватило до следующей получки. Упование на то, что ваша машина-развалюха вовремя доставит вас на собеседование с потенциальным работодателем.

Вот какие последствия может иметь отсутствие контроля: обследование низкооплачиваемых работников показало, что они с меньшей вероятностью следовали предписаниям врачей по приему противогипертонических диуретиков (мочегонных препаратов, обеспечивающих снижение артериального давления), потому что после приема этих лекарств они не могли позволить себе ходить в туалет столько, сколько требовал их организм.

Быть бедным также означает, что вы часто не можете эффективно справляться со стрессорами. Так как вы не имеете ресурсов в резерве, вы не в состоянии планировать свое будущее, а можете лишь реагировать на текущий кризис. А в этом случае ваши решения в настоящем дорого обходятся вам позднее — образно говоря, вы оплачиваете аренду жилья деньгами, которые берете в долг у ростовщиков.

Вы всегда лишь реагируете на происходящие события. И это повышает вероятность того, что вам будет еще труднее иметь дело со следующим стрессором. Выходить более сильными из неприятностей — это роскошь, которую могут позволить себе более благополучные люди.

Помимо того что бедность вызывает стресс и снижает способность справляться с трудностями, она также лишает человека возможности получать разрядку. Вы чувствуете усталость от постоянных стрессов и подумываете об отпуске, покупке велосипеда или об уроках классической гитары, чтобы вернуть себе душевное спокойствие? Вероятно, нет. А как насчет того, чтобы уйти с нервной работы, чтобы спокойно поразмышлять дома о своих жизненных планах? Нет, не тогда, когда вся ваша многочисленная

семья рассчитывает на вашу получку, а на вашем банковском счете нет денег. Регулярно совершать прогулки и выпускать из себя пар? По данным статистики, бедные люди чаще живут в районах с неблагополучной криминогенной обстановкой, в которых вечерняя прогулка сама по себе может стать источником стресса.

Наконец, помимо необходимости подолгу работать и заботиться о своих детях, бедным людям приходится страдать от недостатка социальной поддержки — ведь если все ваши знакомые заняты на двух-трех работах, то вы и близкие вам люди, несмотря на самые лучшие намерения, не будете иметь времени на визиты с целью оказания дружеской поддержки. Таким образом, бедность обычно ассоциируется с увеличением числа стрессоров — и хотя исследования не дают ясного ответа на вопрос о том, действительно ли бедность сопряжена с повышенным числом катастрофических стрессовых факторов, они указывают на то, что бедные люди сталкиваются с намного бо́льшим числом хронических повседневных стрессоров.

Все эти трудности предполагают, что низкий *социально-экономический статус* (СЭС, обычно измеряемый с учетом получаемого дохода, профессии, жилищных условий и уровня образования) должен ассоциироваться с хронической активацией реакции на стресс. Лишь немногие исследования уделяли этому внимание, но их результаты подкрепляют эту точку зрения. Одно из них проводилось в Монреале — городе со стабильными местными сообществами и низким уровнем преступности. У детей с низким СЭС в возрасте шести-восьми лет уже прослеживалась склонность к наличию высоких уровней глюкокортикоидов. К десяти эта тенденция усиливалась: у детей с низким СЭС уровни глюкокортикоидов были в среднем вдвое выше, чем у детей с наивысшим СЭС. Другой пример имеет отношение к жителям Литвы. В 1978 году мужчины в Литве, входившей тогда в состав СССР, имели такой же показатель смертности от сердечных заболеваний, как и мужчины в расположенной неподалеку Швеции. В 1994 году, после распада СССР, этот показатель в Литве вырос по сравнению со Швецией в четыре раза. В 1994 году в Швеции СЭС не был связан с уровнями глюкокортикоидов, в то время как в Литве эта зависимость была очень прочной.

Подобные результаты позволяют утверждать, что бедность ассоциируется с болезнями, связанными со стрессом. Для начала давайте просто спросим, действительно ли низкий СЭС ассоциируется с большим числом болезней. И насколько прочно.

Риск для здоровья, вызванный бедностью, оказывается весьма значительным, и наибольший фактор риска позволяет выявить бихевиоральная медицина, — другими словами, если имеется группа людей одного пола, возраста и этнической принадлежности и вы хотите предсказать, как долго проживет каждый из ее членов, то наиболее полезным для вас будет знание СЭС каждого индивида. Если вы хотите повысить свои шансы на долгую и здоровую жизнь, не будьте бедным.

Бедность ассоциируется с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний, респираторных заболеваний, язвы желудка, ревматических расстройств, психиатрических заболеваний, различных видов рака и многих других болезней[1]. Она ассоциируется с более высоким процентом людей, считающих свое здоровье плохим, с более высокой младенческой смертностью и со смертностью, вызванной самыми разными причинами. Кроме того, более низкий СЭС предсказывает более низкий вес при рождении, а из главы 6 мы знаем, какое влияние оказывает вес при рождении на продолжительность жизни. Другими словами, рождайтесь бедным, выигрывайте в трехнедельном возрасте в лотерею, проводите оставшуюся часть жизни в реалити-шоу с Дональдом Трампом, и вы по-прежнему будете получать более высокие статистические прогнозы по некоторым видам заболеваний всю оставшуюся жизнь.

Является ли связь между СЭС и здоровьем просто результатом манипулирования статистическими данными? Нет — она действительно может быть очень прочной. Если говорить о болезнях, чувствительных к СЭС, то если вы находитесь внизу социально-экономической лестницы, вероятность их

[1] В странах Европы социально-экономический статус объясняет 68% дисперсии для тех, у кого случается инсульт. Однако не все болезни чаще всего наблюдаются у бедных, и некоторые, как это ни удивительно, больше распространены у состоятельных индивидов. Например, предполагается, что загорание в шезлонге может иметь риски заболевания меланомой, отличные от тех, которым подвергается человек, когда у него от работы на солнце в наклон шея становится красной (или что большой процент бедных людей, работающих на солнце, имеет значительное количество меланина в своей коже — если вы понимаете, что я имею в виду). Или многочисленные склерозы и некоторые другие аутоиммунные заболевания, а в период их расцвета — полиомиелит. Или «госпитализм», детская болезнь 1930-х годов, в результате которой младенцы приходили в больницах в истощенное состояние. Теперь стало понятно, что это происходило главным образом от отсутствия социальных контактов, и дети, находившиеся в самых обычных больницах, меньше страдали от этого, так как в таких больницах не было специальных инкубаторов и медицинскому персоналу часто приходилось брать малышей на руки.

возникновения у вас будет в десять раз выше, чем у тех, кто расположился наверху[1]. Или, говоря другими словами, эта зависимость выражается в пяти- или даже десятилетней разнице в средней продолжительности жизни, когда мы сравниваем самые бедные и самые богатые страны, а при сравнении некоторых подгрупп в самых бедных и самых богатых странах эта разница может достигать нескольких десятилетий.

Подобные зависимости наблюдались и в прошлом. Например, одно обследование мужчин в Англии и Уэльсе указывало на резкое увеличение показателя смертности по мере снижения СЭС в каждом десятилетии XX века. Этот результат имеет важный скрытый смысл, на который указал Роберт Эванс из Университета Британской Колумбии: болезни, от которых люди чаще всего умирали в прошлом веке, очень отличаются от тех болезней, которые являются наиболее опасными сейчас. Разные причины смерти, но тот же самый градиент СЭС, та же зависимость между уровнем СЭС и уровнем здоровья. Это говорит нам о том, что такой градиент обусловлен в меньшей степени самой болезнью, чем принадлежностью к социальному классу. Таким образом, пишет Эванс, «корни [градиента СЭС/здоровье] лежат вне пределов действия лечебной медицины».

Итак, СЭС и состояние здоровья тесно связаны между собой. Но каково направление этой причинно-следственной связи? Возможно, бедность предопределяет ваше плохое здоровье. Но, возможно, все обстоит иначе — и именно плохое здоровье обрекает вас на бедность. Последнее, безусловно, встречается в жизни, но в большинстве случаев справедливым оказывается первое утверждение. Это проявляется в том, как ваш СЭС в один период жизни предсказывает важные характеристики вашего здоровья в более поздние периоды. Например, бедность в ранние годы оказывает негативное влияние на состояние здоровья во все последующие периоды жизни — вернитесь к главе 6 и эмбриональным истокам взрослых болезней.

Одно замечательное исследование было проведено среди пожилых монахинь. Они дали обет монашества в ранней молодости и оставшуюся часть жизни одинаково питались, получали одинаковую медицинскую помощь, имели одинаковые жилищные условия и т. д. Несмотря на подконтрольность всех этих переменных, характеристики физического здоровья, слабоумия и продолжительности жизни по-прежнему можно было предсказать

---

[1] Многие специалисты в этой области отмечали (даже до Ди Каприо) наличие высокого СЭС у тех, кто выжил в катастрофе «Титаника».

на основе того СЭС, который они имели до принятия монашеского сана более полувека тому назад.

Таким образом, СЭС влияет на здоровье, и чем бо́льшую часть вашей жизни вы прожили в бедности, тем более сильный урон вашему здоровью вы нанесли[1]. Так почему же СЭС влияет на здоровье? Сто лет тому назад в США или сегодня в развивающихся странах ответ был бы очевидным. Он заключался бы в том, что бедные люди больше подвержены инфекционным заболеваниям, хуже питаются и имеют значительно более высокие показатели младенческой смертности. Но в современных условиях преобладания медленно текущих, приводящих к постепенному ухудшению здоровья болезней ответ также должен быть другим.

Загадка доступности здравоохранения

Давайте начнем с наиболее правдоподобного объяснения. В США бедные люди (с медицинской страховкой или без) не имеют того же доступа к медицине, как и богатые. Это подразумевает меньшее число профилактических осмотров у врачей, более длительную отсрочку медицинского обследования после появления тревожных симптомов и менее глубокое лечение после обнаружения заболевания, особенно в случае необходимости использования дорогостоящих, высокотехнологичных методов лечения. Вот один пример: исследование 1967 года показало, что чем более бедным считает себя человек (на основе оценок района его проживания, качества жилья и внешнего вида), тем с меньшей вероятностью врачи скорой помощи станут возвращать к жизни такого человека по дороге в больницу. Недавние исследования показали, что при одной и той же силе инсульта СЭС влияет на вероятность получения физической, профессиональной и речевой терапии и на то, как долго больной ожидает операции на кровеносном сосуде, пострадавшем в результате удара.

По-видимому, это может объяснить возникновение градиента СЭС. Сделайте систему предоставления медицинской помощи справедливой, обеспечьте доступность соответствующей терапии, и градиент, возможно, исчезнет. Но его наличие объясняется не только разной доступностью медицинской помощи, и этот фактор даже не является главным.

---

[1] Это не значит, что если вы родились в бедности, то у вас нет никаких шансов; социальная мобильность в какой-то степени может помочь исправить ситуацию.

Для начала давайте рассмотрим страны, в которых бедность прочно ассоциируется с хронической подверженностью болезням: Австралию, Бельгию, Данию, Финляндию, Францию, Италию, Японию, Нидерланды, Новую Зеландию, бывший СССР, Испанию, Швецию, Великобританию и, разумеется, США. Сделайте медицину бесплатной, национализируйте всю экономику, превратите всю страну в рай для трудящихся, и все равно этот градиент сохранится. В такой стране, как Англия, градиент СЭС за это столетие только вырос, несмотря на введение системы всеобщего медицинского страхования, обеспечивающей всем равный доступ к получению медицинской помощи.

Вы могли бы цинично, но справедливо указать на то, что системы всеобщего равного доступа к медицинским услугам являются эгалитарными только в теории, — ведь даже в Швеции система здравоохранения, вероятно, оказывается хоть чуточку более внимательной к богатому промышленнику, заболевшему врачу или к знаменитому жокею, чем к бедному гражданину, попавшему на больничную койку. Одни люди всегда получают от равных возможностей чуточку больше, чем другие. Однако по крайней мере в одном обследовании участников предварительно оплаченного плана медицинского страхования, предоставлявшего возможность лечиться в любых медицинских учреждениях, было установлено, что более бедные пациенты чаще страдали сердечно-сосудистыми заболеваниями, несмотря на более активное использование предоставлявшихся им медицинских ресурсов.

Второй аргумент против тезиса о вредном влиянии неодинаковой доступности медицинской помощи заключается в том, что благодаря таким отношениям возникает то, что я называю словом «градиент». Неправильно утверждать, что только бедные люди оказываются менее здоровыми, чем все прочие. Хотя при переходе на каждую последующую более низкую ступеньку на лестнице СЭС и отмечается ухудшение здоровья (и чем ниже вы находитесь в иерархии СЭС, тем более значительным оказывается ухудшение здоровья при спуске на каждую очередную ступеньку). Это было убедительно показано в наиболее значительном исследовании в этой области — в так называемых Уайтхоллских исследованиях, выполненных Майклом Мармотом из Университетского колледжа Лондона. Мармот рассматривал систему, в которой градации в СЭС оказываются настолько четкими, что кажется, будто профессиональный ранг отпечатан на лбах людей — от низкоквалифицированных «синих воротничков» до высокопоставленных руководителей. Сравните высшую и низшую ступени, и вы обнаружите четырехкратное различие в показателях смертности от болезней

сердца. Вспомните, что в британской системе социального обеспечения каждый имеет приблизительно одинаковый доступ к медицинской помощи, может получать пособие в размере прожиточного минимума и, что очень важно в контексте эффектов непредсказуемости ситуации, с высокой вероятностью может рассчитывать на дальнейшее получение этого прожиточного минимума.

Наконец, последний аргумент против важности доступности системы медицинского обслуживания: градиент существует применительно к болезням, которые не имеют никакого отношения к такой доступности. Выберите молодого человека и каждый день проводите его тщательное медицинское обследование: следите за состоянием его жизненно важных органов, измеряйте ему артериальное давление, заставляйте бегать по беговой дорожке, рассказывайте о полезных для здоровья привычках, а затем, в разумной степени, испытайте его на центрифуге — и он все равно будет подвергаться прежнему риску развития некоторых болезней, как если бы он вовсе не был объектом вашего внимания. Бедные люди по-прежнему с большей вероятностью страдают болезнями, лечение которых гарантирует государственная система здравоохранения. Теодор Пинкус из Университета Вандербильта тщательно задокументировал существование градиента СЭС для двух из таких болезней: юношеского диабета и ревматоидного артрита.

Таким образом, ведущие фигуры в этой области, по-видимому, по большей части исключают из рассмотрения фактор доступности системы здравоохранения. Они не исключают его полностью (тем более не предлагают, чтобы мы отказались от попыток обеспечить всеобщий доступ к услугам здравоохранения). Как свидетельство этого потогонная капиталистическая Америка имеет наибольший градиент, а почти что социалистические Скандинавские страны — наименьший. Но они по-прежнему имеют довольно высокие значения градиента, несмотря на свой социализм. Главная причина этого должна лежать где-то в другом месте. Таким образом, мы переходим к следующему, наиболее правдоподобному объяснению.

Факторы риска и защитные факторы

Более бедные люди в западных обществах с большей вероятностью злоупотребляют спиртным и табаком (было даже замечено, что вскоре курить будут исключительно люди с низким СЭС). Эти злоупотребления возвращают нас к предыдущей главе и к невозможности «просто сказать нет»,

когда имеется несколько «да». Кроме того, бедные с большей вероятностью неправильно питаются: в развивающихся странах быть бедным — значит не всегда иметь возможность купить себе еду, а в западных странах это означает не всегда иметь возможность позволить купить себе *здоровую* еду. Так как благодаря индустриализации немногие виды работ требуют больших физических усилий, а плата за членство в клубах здоровья часто оказывается высокой, то бедным все больше не хватает двигательной активности. Поэтому они чаще страдают избыточным весом, причем иногда весьма избыточным. Они реже пользуются ремнями безопасности, носят мотоциклетные шлемы, имеют машины с воздушными подушками безопасности. Они чаще живут вблизи свалок токсичных отходов, подвергаются нападениям преступников, не имеют возможности обогреваться зимой и живут в перенаселенных квартирах, что повышает риск распространения инфекционных болезней. Этот список можно продолжать и далее, и все эти факторы неблагоприятно влияют на здоровье (рис. 63).

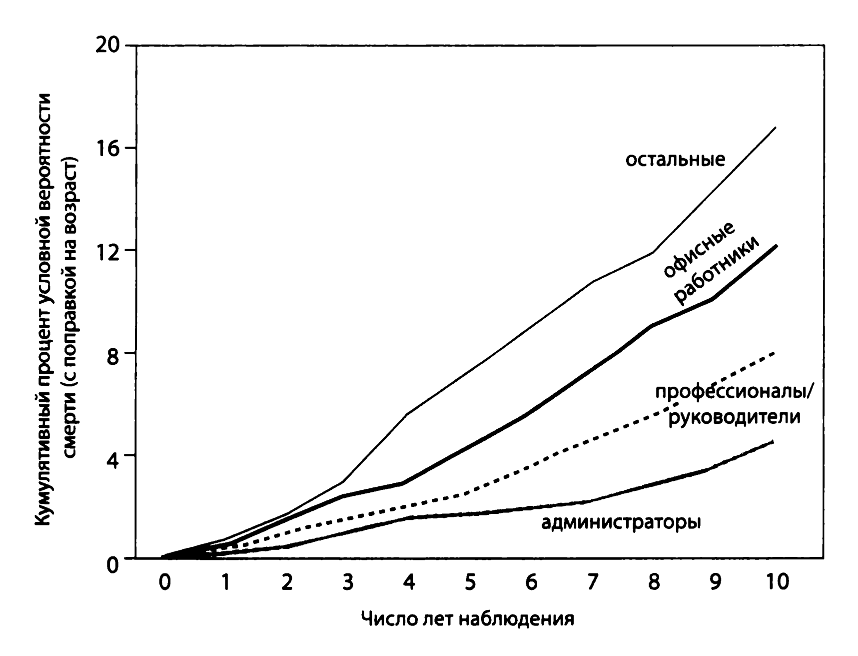


Рис. 63. Уайтхоллские исследования: смертность для разных профессиональных групп

Бедность повышает значение еще одного фактора риска — получения плохого образования. Поэтому бедные люди, возможно, не знают о тех опасностях, которым они подвергаются, или о тех мерах, которые могут способствовать укреплению их здоровья, — даже если в их власти сделать что-то полезное для

себя, они могут об этом не догадываться. Меня крайне удивило то большое количество людей, которые, по-видимому, не осознают вредность курения, и исследования показывают, что это совсем не те люди, которые корпят над докторскими диссертациями, посвященными проблемам общественного здоровья. В других исследованиях отмечается, к примеру, что бедные женщины реже информированы о необходимости использовать мазки *PAP*, что повышает у них риск заболевания раком шейки матки[1]. Сочетание бедности и низкого уровня образования, по-видимому, объясняет высокие показатели числа бедных людей, которые, несмотря на свою бедность, все же могли бы потреблять здоровую пищу, пользоваться ремнями безопасности или мотоциклетными шлемами, но не делают этого. И это, вероятно, помогает объяснить, почему бедные люди с меньшей вероятностью соблюдают режим лечения, предписанный врачом, хотя вполне способны это делать, — они просто могут не понимать инструкций и важности их выполнения. К тому же высокий уровень образования предполагает наличие хорошо развитых навыков решения проблем. По статистике, у тех, кто имеет хорошее образование, хорошо образованными оказываются также родственники и друзья, что также приносит немалую пользу.

Однако градиент СЭС не имеет заметного отношения к факторам риска и к защитным факторам. Для демонстрации этого требуются некоторые действенные статистические методы, которые позволят вам увидеть, сохраняется ли эффект после того, как вы проконтролируете один или несколько таких факторов. Например, чем ниже ваш СЭС, тем выше риск заболевания раком легких. Но чем ниже ваш СЭС, тем выше вероятность того, что вы курите. Поэтому принимайте в расчет привычку к курению, то есть сравнивайте только тех людей, которые курят, — и выясняйте: действительно ли частота заболевания раком легких повышается при снижении СЭС? Сделайте еще один шаг — выясните для случая *одинакового* потребления сигарет: действительно ли частота заболевания раком легких при снижении СЭС повышается? В случае одинакового потребления сигарет и спиртного будет ли... и т. д. Такие способы проведения анализа показывают, что факторы риска имеют значение. Как писал Роберт Эванс, «пить воду из сточной канавы неразумно даже для Билла Гейтса». Но они просто не имеют большого

[1] Удивительно, что образование действительно способствует усилению неравенства возможностей сохранения здоровья. В то время как научные открытия способствуют появлению новых методов лечения и профилактики болезней, именно образованные люди первыми узнают об этих методах и стараются их использовать с пользой для себя, что приводит к еще большему увеличению градиента здоровья.

значения. Например, в Уайтхоллских исследованиях курение, уровни холестерина, артериальное давление и объем физических упражнений объясняют только одну треть величины градиента СЭС. Если при тех же факторах риска и при том же отсутствии защитных факторов вы окажетесь в бедности, то вы с большей вероятностью станете больным человеком.

Поэтому различная подверженность воздействию факторов риска или защитных факторов не дает полного объяснения. Но на все это можно взглянуть иначе. Сравните страны, различающиеся по уровню богатства. Можно предположить, что проживание в более богатой стране дает вам больше возможностей использования защитных факторов и уклонения от влияния факторов риска. Например, вы обнаруживаете наименьший уровень вредных выбросов в одной очень бедной и в одной очень богатой стране: в первой — потому что она промышленно неразвита, а во второй — потому что она либо использует чистые технологии, либо перевела вредные производства в другие страны. Однако если вы рассматриваете четверть самых богатых стран мира, то не обнаруживаете никакой зависимости между богатством страны и здоровьем ее граждан[1]. На это обращал внимание Стивен Безручка из Вашингтонского университета, рассматривая США, — несмотря на наличие там самой дорогой и современной системы здравоохранения, в мире существует немало менее богатых стран, граждане которых живут дольше и более счастливо, чем американцы[2].

Отсюда возникают представления о важности доступности медицины и факторов риска. Именно по этим вопросам возникают острые споры на научных конференциях. Значительная часть этой книги посвящена тому, как традиционная медицина, чрезмерно сосредоточенная на связи болезней исключительно с действием вирусов, бактерий и генетических мутаций, была вынуждена признать необходимость рассмотрения психологических

---

[1] Это утверждение может показаться малозначащим, но оно имеет большое значение, как и все, о чем говорится в этой книге. Если вы возьмете четверть самых бедных стран в мире, то вы не обнаружите в них зависимости между богатством страны и процентом ее граждан, которые называют себя счастливыми. (Сколько имеется стран, граждане которых столь же или еще более счастливы, чем американцы, несмотря на бедность своего отечества? Десять, большинство из которых имеет систему социального обеспечения. А несчастливы? Дюжину стран, жители которых наиболее несчастны, составляют бывшие республики СССР и несколько стран Восточной Европы.)

[2] В 1960 году США находились на 13-м месте по средней продолжительности жизни, что само по себе довольно печально. В 1997 году они опустись на 25-е место. К примеру, в Греции, где среднедушевой доход почти вдвое ниже американского, средняя продолжительность жизни выше.

факторов, включая и стресс. Подобным образом у «социальных эпидемиологов», размышляющих о связи между СЭС и здоровьем, основное внимание уделялось доступности медицины и факторам риска. И, таким образом, они также должны были оставлять место для психологических факторов. Включая стресс. Просто замечательно!

Стресс и градиент СЭС

Как уже отмечалось, бедность порождает непропорционально большое число ежедневных и сильных стрессоров. Если вы прочитали об этом в этой книге и не поинтересовались, имеет ли стресс какое-то отношение к градиенту СЭС/здоровье, то вам следует получить свои деньги обратно. Верно?

В предыдущем издании этой книги я доказывал важную роль стресса с помощью трех аргументов. Во-первых, бедность сопряжена со всеми хроническими повседневными стрессорами. Во-вторых, когда кто-то исследует градиент СЭС для отдельных болезней, то самые значительные градиенты возникают для болезней с наибольшей чувствительностью к стрессу, таких как кардиологические заболевания, диабет, метаболический синдром и психические расстройства. В-третьих, после того как вы собрали обычных подозреваемых — доступность медицины и факторы риска — и исключили их из дальнейшего рассмотрения, то что еще останется из имеющего отношение к градиенту СЭС? Пятна на Солнце?

Довольно неубедительно. И с доказательствами такого рода социальные эпидемиологи были готовы впустить некоторых из этих психологов и специалистов по физиологии стресса, но только через заднюю дверь — и, повар, найдите им что-нибудь поесть на *кухне*, будьте любезны.

Таким был спор о стрессе полдесятилетия тому назад. Но с тех пор новые удивительные открытия делают стресс очень веским аргументом.

Быть бедным или ощущать себя бедным

Главная идея этой книги состоит в том, что стресс имеет глубокие корни в психологии тех существ, за которыми не гоняются хищники и которые имеют надежный кров и достаточное количество калорий в рационе для поддержания хорошего здоровья. После того как удовлетворяются эти базовые потребности, неизбежным оказывается тот факт, что если бедны

все, а здесь я имею в виду действительно каждого, то тогда не беден никто. Чтобы понять, почему стресс и психологические факторы так тесно связаны с градиентом СЭС/здоровье, нам нужно начать с очевидного факта: никогда не бывает так, чтобы бедность всех не делала бедным никого. Это подводит нас к критически важной идее в этой области — градиент СЭС/здоровье в действительности не имеет отношения к распределению, которое проистекает из бедности. Он не имеет отношения к бедности как таковой. Он имеет отношение к *ощущению* себя бедным, точнее *ощущению* себя *более бедным*, чем окружающие.

Замечательная работа на эту тему была выполнена Нэнси Адлер из Калифорнийского университета в Сан-Франциско. Вместо того чтобы просто рассматривать взаимосвязь СЭС и здоровья, Адлер исследовала, как связано здоровье с тем, что думает о своем СЭС и как ощущает свой СЭС конкретный индивид (то есть «субъективный СЭС»). Покажите людям лестницу с десятью ступеньками и спросите их: «На какой ступеньке социальной лестницы в вашем обществе вы находитесь с точки зрения вашего материального благополучия?» Очень просто.

Прежде всего, если бы люди были точными и рациональными, то ответы опрошенной группы должны были бы располагаться вблизи средней ступеньки. Но здесь проявляют себя культурные искажения — усредненные ответы экспансивных, склонных к самовосхвалению американцев европейского происхождения группируются выше средней ступеньки (что Адлер называет эффектом озера Вобегон, в соответствии с которым все дети оценивают себя выше среднего уровня); а усредненные ответы американцев китайского происхождения, культура которых меньше поощряет открытое проявление индивидуализма, напротив, располагаются ниже средней ступеньки. Поэтому вы должны делать поправку на подобные искажения. Кроме того, когда вы спрашиваете людей, какое чувство они испытывают по отношению к чему-либо, вам нужно держать под контролем тех из них, которые страдают депрессией.

После этого решите, какие показатели здоровья должны иметь отношение к субъективному СЭС индивида. Удивительно, что субъективный СЭС по меньшей мере так же хорошо предсказывает эти показатели, как и фактический СЭС, а в некоторых случаях делает это *даже лучше*. Как то: показатели работы сердечно-сосудистой системы, показатели метаболизма, уровни глюкокортикоидов, избыточный вес у детей. *Ощущение* индивидом собственной бедности в наших социально-экономических условиях предсказывает наличие у него проблем со здоровьем.

В этом нет ничего удивительного. Мы можем быть чрезвычайно конкурентными, алчными существами и не быть особенно рациональными в том, как мы делаем такие сравнения. Вот пример из области, не связанной с этой темой: покажите группе женщин-волонтеров несколько фотографий привлекательных женщин-моделей, и после этого у них ухудшится настроение и снизится самоуважение (покажите те же фотографии мужчинам, и после этого они почувствуют меньшую удовлетворенность от отношений со своими женами).

Так что дело не в фактической бедности. Дело в ощущаемой бедности. В чем тут разница? Адлер показывает, что субъективный СЭС связан с уровнем образования, доходом и профессиональным положением (другими словами, основными строительными блоками СЭС), а также с удовлетворенностью стандартами жизни и ощущением будущей финансовой безопасности. Два последних критерия имеют критически большое значение. Доход может сказать вам что-то (но не все) о СЭС, удовлетворенность жизненными стандартами отражает мировосприятие и тех, кто беден и счастлив, и тех, кто имеет миллиарды, но хочет заграбастать еще больше. Все эти запутанные понятия постоянно встречаются в этой книге. А что такое стремление к «ощущению финансовой безопасности»? Постоянное чувство тревоги. Поэтому реальный СЭС плюс ваша уверенность в том, насколько предсказуем ваш СЭС, позволяют лучше предсказать ваше здоровье, чем СЭС сам по себе.

Это не является твердым правилом, и недавняя работа Адлер показала, что субъективный СЭС не обязательно хорошо предсказывает здоровье в некоторых этнических группах. Но в целом это производит на меня впечатление — после того, как вы перестали заботиться о крове и еде, быть бедным не кажется вам таким страшным, как ощущать себя бедным.

Бедность и бедность среди изобилия

Во многих отношениях еще более точным названием для этого феномена будет следующее: *вынужденный* чувствовать себя бедным. Эта идея становится более ясной при рассмотрении второй группы исследований в этой области, выполненных под руководством Ричарда Уилкинсона из Ноттингемского университета в Англии. Уилкинсон использовал подход, направленный сверху вниз, рассматривая лестницу ответов на вопрос «как дела?» в социальном плане.

Попробуем выяснить, как ответы на вопрос «как дела?» могут быть распределены по такой лестнице. Представим себе фирму с десятью сотрудниками,

каждый из которых зарабатывает $5,50 в час. Таким образом, фирма выплачивает суммарную зарплату $55 в час и средний доход работника составляет $5,50 в час. При таком распределении самый богатый работник получает $5,50 в час, или 10% от общего дохода ($5,50/$55).

В другой фирме также десять сотрудников. Один из них зарабатывает $1 в час, второй — $2 в час, третий — $3 в час и т. д. Эта фирма также выплачивает суммарную зарплату $55 в час, а средняя зарплата работника также составляет $5,50 в час. Но теперь самый высокооплачиваемый работник получает $10 в час и уносит домой 18% общего дохода всех десяти работников ($10/$55).

В третьей фирме девять работников получают по $1 в час, а десятый — $46 в час. И вновь фирма выплачивает суммарную зарплату $55 в час, а средняя зарплата работника также составляет $5,50 в час. Но здесь самый высокооплачиваемый работник получает 84% ($46/$55) от общего дохода всех работников. Таким образом, в этих фирмах наблюдается все более неравномерное распределение доходов.

Уилкинсон и другие исследователи показали, что бедность является не единственным фактором, предсказывающим плохое здоровье, и что другим таким фактором независимо от абсолютного дохода является бедность посреди изобилия: чем сильнее в обществе неравенство в доходах, тем хуже здоровье людей и выше показатели смертности.

Это было показано неоднократно и на разных уровнях. Например, неравенство доходов предсказывает более высокую детскую смертность в нескольких европейских странах. Неравенство доходов предсказывает показатели смертности для всех возрастов (кроме пожилых) в США, причем на уровне как штатов, так и отдельных городов. В мире науки, где часто используется множество ненадежных данных, этот эффект выглядит исключительно прочным — неравенство доходов в американских штатах надежно предсказывает показатели смертности у работающих мужчин. Когда вы сравниваете наиболее эгалитарный Нью-Гэмпшир с наименее эгалитарной Луизианой, то в Луизиане показатель смертности оказывается на 60% выше[1]. Наконец, Канада является заметно более эгалитарной и более здоровой, чем США, — несмотря на то что она считается «более бедной».

[1] Наиболее эгалитарные штаты находятся в Новой Англии и в зоне прерий (Дакота, Айова и Юта); наименее эгалитарными считаются самые южные штаты, а также штат Невада.

Среди удивительных результатов, подобных этим, зависимость между неравенством доходов и плохим здоровьем не кажется универсальной. Отметьте, насколько плоской оказывается кривая для Канады, — более того, вы не обнаружите такой зависимости при рассмотрении взрослого населения Западной Европы, в частности стран с хорошо развитыми системами социального обеспечения, например Дании. Другими словами, вы, вероятно, не сможете обнаружить этот эффект при сравнении отдельных приходов в Копенгагене, потому что в общем этот город весьма эгалитарный. Но эта зависимость довольно сильна в Великобритании, хотя флагманом прочной связи между здоровьем и неравенством доходов являются США, где 1% населения контролирует 40% национального богатства, и эта связь оказывает мощный эффект на здоровье (она сохраняется независимо от расовой принадлежности).

Результаты этих исследований в странах, штатах и городах поднимают вопрос о том, с кем сравнивают себя люди по критерию материального благополучия. Адлер пытается найти на него ответ, задавая свой вопрос дважды. Сначала вас просят указать свое место на лестнице по отношению к «обществу в целом», а затем по отношению к «вашему ближайшему сообществу». Типы, располагаемые на ступеньках лестницы по методике Уилкинсона, получают свое место в результате сравнения предсказательной силы данных, собранных на уровнях страны, штата и города.

Научная литература также не дает ясного ответа, но в целом в ней, по-видимому, предполагается, что именно ближайшее окружение имеет наибольшее значение. Как когда-то сказал мудрый политолог Тип О'Нейл, «вся политика является локальной».

Это, очевидно, справедливо в традиционных условиях, где все люди хорошо знают друг друга в своей деревне: посмотри, сколько у него цыплят, по сравнению с ним я неудачник. Но благодаря урбанизации, мобильности и СМИ, которые способствуют созданию глобальной деревни, сейчас может происходить нечто абсолютно невиданное ранее — нас легко могут заставить почувствовать себя бедными люди, которых *мы даже не знаем*.

Вас легко могут заставить почувствовать себя бедняком встреченный вами на улице обладатель дорогого костюма, невидимый вам владелец проносящейся мимо вас новой машины, Билл Гейтс в вечернем выпуске новостей или даже выдуманный персонаж фильма. Наш воспринимаемый СЭС может возникать при рассмотрении нашего ближайшего сообщества,

но в современном мире это местное сообщество может оказаться рассредоточенным по всей планете.

Неравенство доходов, по-видимому, действительно имеет значение для придания смысла градиенту СЭС/здоровье. Но, возможно, оно и не так уж важно. Возможно, вопрос о неравенстве просто служит отвлечению вашего внимания с учетом того факта, что территории с высоким неравенством доходов часто оказываются также бедными территориями (другими словами, мы снова возвращаемся из «бедности посреди изобилия» к «бедности»). Но начните рассматривать абсолютный доход, и данные о неравенстве перестанут расти.

Имеется и вторая потенциальная проблема (ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ: пропустите этот абзац, если вы боитесь математики, — вот краткое изложение его содержания: гипотезе о неравенстве доходов угрожают злодеи-математики, но в конце концов после захватывающих приключений она оказывается спасенной). Подъем по лестнице СЭС ассоциируется с лучшим здоровьем (по любым критериям оценки), но, как отмечалось выше, каждый последующий прирост становится все меньше и меньше. Говоря языком математики, зависимость между СЭС и здоровьем становится асимптотой — переход от крайней бедности к низшему среднему классу подразумевает значительный прирост здоровья, который замедляется по мере перехода на более высокие уровни СЭС. Так что, если вы исследуете богатые страны, то их усредненное значение СЭС находится на плоском участке кривой. Поэтому сравнивайте две одинаково богатые страны (то есть имеющие одинаковый средний СЭС на плоском участке кривой), которые различаются по неравенству доходов. По определению страна с бóльшим неравенством будет иметь больше экспериментальных точек наблюдения, соответствующих крутому нисходящему участку кривой, и, таким образом, более низкое среднее значение оценки здоровья. При таком сценарии феномен неравенства доходов не отражает некоторых особенностей общества в целом, но просто возникает как математическая неизбежность из частных значений наблюдений. Однако некоторые исследования с использованием математических моделей показывают, что этот артефакт не может объяснить всю зависимость между здоровьем и неравенством доходов в США.

Но, к сожалению, здесь может возникнуть и третья проблема. Предположим, что в некоем обществе плохое здоровье бедных было более чувствительно к социально-экономическим факторам, чем хорошее здоровье богатых. Теперь предположим, что вы делаете распределение доходов

в этом обществе более справедливым за счет передачи части богатства от богатых к бедным[1]. Возможно, делая это, вы немного ухудшите здоровье богатых, но зато здоровье бедных заметно улучшится. При незначительном ухудшении здоровья немногих богатых и значительном улучшении здоровья у многих бедных вы получите в целом более здоровое общество. Этот результат не будет представлять большого интереса с точки зрения стресса и психологических факторов. Но Уилкинсон делает замечательный вывод: в обществах с более высоким равенством доходов и бедные, и богатые оказываются более здоровыми, чем в менее эгалитарных обществах с тем же самым среднедушевым доходом. Здесь действуют какие-то глубоко скрытые силы.

Как неравенство доходов и ощущение себя бедным трансформируются в плохое здоровье?

Неравенство доходов и ощущения себя бедным приводят к ухудшению здоровья несколькими путями. В частности, Ихиро Каваки из Гарвардского университета занимался исследованием того, как неравенство доходов делает жизнь каждого более нервной и наполненной стрессами. Каваки привлекает заимствованную из социологии концепцию «социального капитала». В то время как финансовый капитал сообщает что-то о глубине и диапазоне финансовых ресурсов, которые вы можете использовать в трудные времена, социальный капитал подразумевает нечто подобное в социальной сфере. По определению, социальный капитал возникает на уровне сообщества, а не на уровне индивидов или отдельных систем социальных связей.

Чему способствует социальный капитал? Созданию общества, в котором имеется много волонтеров и много общественных организаций, к которым могут присоединиться люди, что позволит им почувствовать себя частью чего-то более значительного. Общества, в котором люди не запирают двери. В котором взрослые останавливают детей, пытающихся испортить чужую машину, даже если ее принадлежность никому не известна. В котором

[1] Доля общественного богатства, которое должно быть перераспределено для полного выравнивания доходов, называется индексом Робин Гуда.

дети и сами не пытаются проявлять вандализм в отношении чужих машин. Каваки показывает, что чем выше неравенство доходов в обществе, тем меньше *социальный капитал* такого общества и тем хуже здоровье его членов. Очевидно, что «социальный капитал» может измеряться разными способами, которые продолжают совершенствоваться, но обычно он включает в себя такие элементы, как доверие, взаимность, отсутствие враждебности, активное членство в организациях, работающих на благо общества (от просто развлекательных, таких как Лига любителей боулинга, до более серьезных, таких как профсоюзы) и добивающихся реальных результатов. В большинстве исследований используются два критерия оценки: 1) ответы респондентов на вопросы наподобие «Как вы считаете: большинство людей пытается использовать вас, если они получают такую возможность, или они стараются вести себя порядочно?» и 2) количество организаций, в которых добровольно состоят люди. Такие критерии показывают, что на уровнях штатов, провинций, городов и городских районов низкий социальный капитал обычно означает плохое здоровье, плохую самооценку здоровья и высокие показатели смертности[1].

Подобные открытия имеют важный смысл для Уилкинсона. В своих трудах он подчеркивает, что доверие требует взаимности. Иерархия, напротив, предполагает доминирование, а не симметрию и равенство. По определению, вы не можете иметь общество с высоким неравенством доходов и с большим социальным капиталом. Эти открытия также важны для Аарона Антоновски, который одним из первых стал исследовать градиент СЭС/здоровья. Он отмечал, как вредно для здоровья и души быть невидимым членом общества. Для осознания той степени, в которой бедные существуют без обратной связи, просто рассмотрите различные способы, которые придумало большинство из нас, чтобы не замечать бездомных, встречающихся на нашем пути.

Таким образом, неравенство доходов, минимальное доверие, отсутствие сплоченности общества идут рука об руку. Что является причиной чего и что наиболее точно предсказывает плохое здоровье? Чтобы понять это, вам потребуется метод статистического анализа, называемый анализом пути. Вот пример, который хорошо нам знаком по предыдущим главам: хронический стресс способствует развитию болезней сердца. Стресс может делать это, напрямую повышая артериальное давление. Но стресс также

---

[1] Даже на уровне студенческого кампуса более высокое значение социального капитала подразумевает более низкое пристрастие студентов к пьянству.

заставляет многих людей неправильно питаться. Каким будет путь от стресса к сердечному заболеванию напрямую через высокое артериальное давление и каким будет непрямой путь через изменение питания? На подобные вопросы вы можете получить ответы с помощью анализа пути. И Каваки показывает, что самый надежный путь от неравенства доходов (после контроля абсолютного дохода) к плохому здоровью можно определить с помощью оценок социального капитала.

Так как же высокий социальный капитал трансформируется в лучшее здоровье общества? Через ослабление социальной изоляции. Более быстрое распространение медицинской информации. Возможно, ограничение некоторых типов нездорового публичного поведения. Уменьшение числа психологических стрессов. Создание организованных групп, настойчиво требующих улучшения государственных услуг (другой хорошей мерой социального капитала будет то, как много людей голосует на выборах).

Итак, по-видимому, способ излечения болезней, в том числе и вызванных стрессом, состоит в попадании в общество с высоким социальным капиталом. Однако, как будет показано в следующей главе, это не всегда гарантирует успех. Иногда общество создает высокий социальный капитал за счет того, что заставляет всех своих членов думать и действовать единообразно и не допускает никаких вольностей.

Исследования Каваки и других ученых позволяют увидеть еще один аспект неравенства доходов, приводящий к более высоким уровням физического и психологического стресса: чем выше экономическое неравенство в обществе, тем больше совершается в нем преступлений — краж, грабежей и особенно убийств — и тем выше число людей, имеющих огнестрельное оружие. Крайне важно, что неравенство доходов точнее предсказывает уровень преступности, чем бедность как таковая. Это было наглядно продемонстрировано на самых разных уровнях — штатов, провинций, городов, районов и даже отдельных кварталов. А как мы видели в главе 13, когда рассматривали широкое распространение смещенной агрессии, бедность посреди изобилия предсказывает еще более высокий уровень преступности — но преступности, не затрагивающей богатых. Малоимущие ополчаются против малоимущих.

В то же время Роберт Эванс из Университета Британской Колумбии и Джон Линч и Джордж Каплан из Мичиганского университета предлагают другой путь определения связи между неравенством доходов и плохим здоровьем — и снова через стресс. После того как вы осознаете этот путь, он

может деморализовать вас настолько, что вы немедленно захотите пойти на баррикады и петь революционные песни наподобие тех, которые исполняются в мюзикле «Отверженные». Он заключается в следующем.

Если вы хотите улучшить здоровье и качество жизни и снизить стресс для среднего члена общества, то вы делаете это, расходуя деньги на общественное благо: развитие общественного транспорта, повышение безопасности на улицах, повышение качества питьевой воды, улучшение государственного школьного образования и системы здравоохранения. Чем выше неравенство доходов в обществе, тем больше разница между благосостоянием среднего человека и благосостоянием богатых людей. А чем она больше, тем меньше выгод для себя будут ощущать богатые от расходования денег на общественные нужды. Они получили бы для себя больше выгод, если бы тратили те же (налогооблагаемые) суммы денег на личные блага — лучших шоферов, бутилированную воду, обучение в частных школах, лечение у частных врачей. Как пишет Эванс, «чем выше различие доходов в обществе, тем более очевидными будут невыгоды его состоятельных членов от расходов на общественные нужды и тем больше ресурсов будут они иметь [в своем распоряжении] для создания эффективной политической оппозиции». Он объясняет, как такое «отделение богатых» способствует «индивидуальному богатству и общественной нищете». А рост нищеты в обществе означает увеличение числа повседневных стрессов и аллостатической нагрузки, которые ухудшают здоровье каждого. У богатых это происходит из-за затрат на изолирование себя от остального общества, а у остального общества — из-за необходимости жить в таких условиях.

Итак, это путь, по которому общество с высоким неравенством доходов продвигается к еще более стрессовой реальности. Но этот путь, несомненно, способствует более сильному психологическому стрессу — если асимметрия в обществе вынуждает богатых не допускать государственных расходов, способных повысить качество жизни каждого, то это может способствовать снижению доверия, росту враждебности и преступности и т. п.

Итак, мы получили неравенство доходов, слабую сплоченность общества и малый социальный капитал, классовый антагонизм и преступность, что все вместе образует нездоровый «коктейль». Теперь рассмотрим мрачный пример того, как все эти факторы соединяются вместе. В конце 1980-х годов средняя продолжительность жизни в странах Восточного блока была меньше, чем в любой западноевропейской стране. Как показал Эванс, в этих восточноевропейских странах было равномерное распределение доходов, но крайне несправедливое распределение свободы передвижения, свободы

слова, свободы убеждений и т. п. И что же произошло в России после распада СССР? Стремительный рост неравенства доходов и преступности, снижение благосостояния — и общее снижение средней продолжительности жизни, беспрецедентное в индустриальном обществе.

А вот еще один печальный пример того, как это происходит. Америка обладает огромным богатством, характеризуется вопиющим неравенством доходов и высоким уровнем преступности и является самой вооруженной страной в мире. При этом в Америке очень низкий социальный капитал — для американцев право на мобильность и анонимность является чуть ли не конституционным правом. Проявляйте свою независимость. Свободно кочуйте по стране в поисках подходящей работы. (Он живет через улицу от своих родителей? Вот это номер!) Приобретайте новый акцент, адаптируйтесь к новой культуре. Поменяйте номер телефона, начните жизнь заново. Все это является антитезой наращиванию социального капитала. И это помогает объяснить нечто трудноуловимое в том, что касается взаимосвязи здоровья и неравенства доходов. Сравните США и Канаду. Как известно, в США выше неравенство доходов и хуже положение дел со здоровьем населения. Но ограничьте ваш анализ подгруппой нетипичных американских городов, выбранных так, чтобы неравенство доходов в них соответствовало низкому неравенству доходов в Канаде, — и эти американские города все равно будут характеризоваться худшим состоянием здоровья их жителей и более высоким градиентом СЭС/здоровье. Некоторые подробные исследования показывают, в чем тут дело: а дело здесь не в том, что Америка отличается высоким неравенством с точки зрения доходов. Дело в том, что даже при одинаковой степени увеличения неравенства доходов социальный капитал в США снижается в большей степени.

Наше американское кредо заключается в том, что люди готовы терпеть общество с низким уровнем социального капитала до тех пор, пока в нем остается возможным значительное неравенство доходов, — в надежде на то, что вскоре они смогут обосноваться на вершине этой крутой пирамиды. В последнюю четверть века бедность и неравенство доходов устойчиво росли, а все составляющие социального капитала: доверие, участие в делах местного сообщества и участие в выборах — сокращались[1]. А что можно

---

[1] Политолог Роберт Патнам из Гарварда придумал знаменитую метафору для такого повсеместного «падения нравов»: «боулинг в одиночку». В последние десятилетия все больше американцев увлекается боулингом, но гораздо меньшее число американцев участвует в деятельности лиг боулинга, которые стали в Америке важным социальным феноменом.

сказать о здоровье американцев? У нас наблюдается несоответствие между богатством нашей страны и здоровьем ее граждан, которое также является беспрецедентным. И ситуация все более ухудшается.

Этот факт весьма печален, особенно с учетом его последствий. Адлер, пишущая приблизительно в то время, когда всеобщее медицинское страхование впервые стало действительно острой проблемой (как и вопрос о том, действительно ли прическа Хиллари сделала ее более эффективным защитником этой системы), пришла к выводу, что такой всеобщий охват системой медицинского страхования «окажет слабое влияние на неравенство в здоровье, обусловленное неравенством в СЭС». Ее вывод является каким угодно, но только не реакционным. Напротив, он говорит о том, что если вы хотите изменить градиент СЭС, то надо сделать нечто большее, чем просто раздать страховки, чтобы каждый житель даже маленького городка мог регулярно посещать местного врача. Бедность и плохое здоровье бедных — это гораздо более сложное явление, чем просто нехватка у людей денег[1]. Оно имеет отношение к стрессорам, возникающим в обществе, которое допускает, чтобы такое большое число его членов оставались лишенными внимания.

Этот вывод имеет отношение к одному даже более общему грустному размышлению. Первоначально я изучал, какое отношение имеет социальный ранг к здоровью обезьян. Действительно ли обезьяны с низким рангом непропорционально часто болеют, в том числе и болезнями, вызываемыми стрессом? Ответ был таким: «В действительности все не так просто». Многое зависит от типа общества, в котором находится животное, его личного опыта существования в этом обществе, его умения справляться с трудностями, его личностных качеств, наличия социальной поддержки. Измените какие-то из этих переменных — и градиент ранг/здоровье получит противоположное направление. Это то открытие, которым наслаждаются специалисты по приматам, — посмотрите, призывают они, какими сложными и утонченными являются изучаемые нами животные.

Вторая половина этой главы посвящена людям. Действительно ли бедные люди непропорционально часто болеют? Ответ был таким: «Да, да и еще раз да». Независимо от пола, возраста или расы. В обществах с системой всеобщего медицинского страхования и без нее. В этнически однородных обществах и в обществах с напряженными межэтническими отношениями.

---

[1] Эванс отмечает: «Большинство аспирантов имели очень мало денег, но не были бедными. Они были людьми из другого теста».

В обществах, где неграмотность остается широко распространенной, и в обществах, где она почти полностью отсутствует. В обществах, где детская смертность высока, и в богатых, индустриальных обществах, где она крайне низка. В обществах, в основу идеологии которых положено капиталистическое кредо «жить хорошо — это лучшее отмщение», и в обществах, где господствует социалистическая идея «от каждого по способностям, каждому по потребностям».

Что же делает различие между нами и нашими близкими родичами таким значительным? Взаимоотношения приматов полны нюансов и оговорок, взаимоотношения людей подобны кузнечному молоту, который уничтожает любое социальное различие. Действительно ли мы, люди, являемся менее сложными и тонкими существами, чем приматы? Даже наиболее шовинистски настроенные специалисты по приматам, прочно привязанные к этим животным, не согласились бы с таким утверждением.

Я думаю, здесь есть что-то еще. Сельское хозяйство является довольно недавним изобретением человечества, и во многих отношениях оно было одним из самых глупых изобретений всех времен. Охотники и собиратели имели тысячи природных источников пропитания. Сельское хозяйство полностью изменило ситуацию, сделав людей зависимыми от нескольких десятков домашних источников продовольствия и крайне уязвимыми к неурожаю пшеницы, нападению саранчи, болезням картофеля. Сельское хозяйство позволило накапливать запасы продовольствия и, таким образом, породило неравномерное накопление этого ресурса — и, следовательно, стратификацию общества и классовое деление. Таким образом, оно способствовало возникновению бедности. Я думаю, что главное различие между приматами и человеком состоит в том, что, когда люди изобрели бедность, они придумали такой способ угнетения себе подобных, имеющих низкий ранг в обществе, какого прежде никогда не было у приматов.

18. Управление стрессом

Итак, если вы еще не подавлены окончательно плохими новостями предыдущих глав, то вы, вероятно, читали их невнимательно. Стресс может нарушить ваш метаболизм, повысить артериальное давление, уничтожить ваши белые кровяные тельца (лейкоциты), вызвать внутреннее опустошение, лишить вас способности вести нормальную половую жизнь и, если всего этого недостаточно, серьезно повредить ваш мозг[1]. Так почему бы не выбросить полотенце на ринг прямо сейчас?

Потому что есть надежда. Хотя она может проникнуть на сцену тихим, незаметным способом, она тем не менее существует. Есть одна вещь, которая часто поражает меня на конференциях по геронтологии. Я сижу на них,

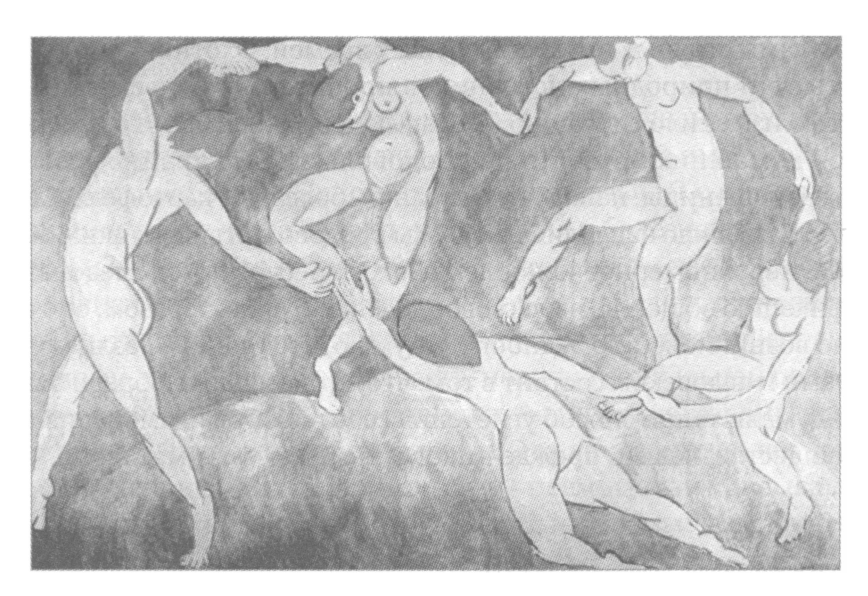


Рис. 64. Анри Матисс. «Танец». Холст, масло, 1910

---

[1] Для тех, кто глубоко интересуется болезнями, вызванными стрессом, можно назвать еще одну патологию — «очаговую алопецию, вызванную стрессом». Это технический термин для описания состояния исключительно сильного стресса или испуга, при котором волосы человека в течение нескольких дней становятся седыми. Такое действительно случается. В примечаниях, расположенных в конце этой книги, рассказывается об удивительных случаях возникновения «очаговой алопеции».

слушаю очередное выступление, которое зачитывается привычным монотонным голосом, — нефролог рассказывает, какие нарушения в работе почек наблюдаются с возрастом, иммунолог рассказывает об ослаблении иммунитета и т. д. Всегда демонстрируется какая-то столбиковая диаграмма, показывающая наличие 100% Чего-То у молодых людей и наличие лишь 75% того же самого Чего-То у пожилых.

Я сразу же хочу сделать одно критическое замечание по поводу таких диаграмм. Исследования обычно подразумевают одновременное изучение групп, а не одиночных индивидов. Все эти индивиды никогда не имеют в точности одинакового уровня Чего-То — поэтому столбики диаграммы представляют средние значения для каждого возраста (рис. 65). Предположим, что одна группа из трех испытуемых имеет оценки 19, 20 и 21, среднее значение которых равно 20. Другая группа может иметь оценки 10, 20 и 30. Среднее значение в этом случае также равно 20, но изменчивость этих оценок будет намного выше. У ученых принято, чтобы каждый столбик показывал степень изменчивости для каждой возрастной группы: размер «Т» над столбиком указывает, какой процент членов группы имеет оценки в диапазоне *X* от среднего.

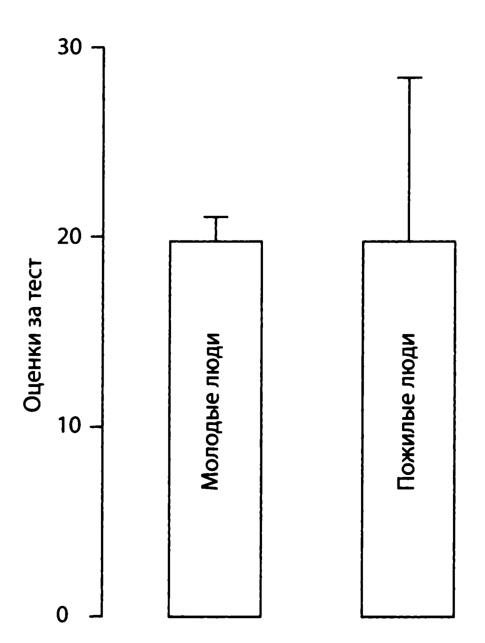


Рис. 65. Схематическое представление того факта, что группы молодых и пожилых людей могут получать одинаковые средние оценки за тест, но изменчивость оценок у пожилых людей обычно оказывается выше

Безусловно, достоверным является тот факт, что величина изменчивости повышается с возрастом — состояние пожилых людей всегда более изменчиво, чем состояние молодых. Что за неприятность, скажете вы как исследователь, потому что из-за этого отклонения ваша статистика будет недостаточно точной и вам придется включить больше испытуемых в группу пожилых людей, чтобы получить надежное среднее. Но на минуту *задумайтесь* об этом факте всерьез.

Взгляните на размеры столбиков для молодых и пожилых испытуемых, взгляните на размеры Т-образных символов отклонения, выполните несколько быстрых расчетов — и вас внезапно осенит удивительная мысль: чтобы получить столбик с такой же величиной отклонения для группы, скажем, из 50 испытуемых, должно иметься шесть испытуемых, у которых Что-То со временем *улучшается*. Фильтрующие способности их почек *повышаются*, их артериальное давление *снижается*, они *успешнее* проходят тесты на память. Внезапно вы перестаете сидеть в зале со скучающим видом в ожидании перерыва, когда вы сможете проглотить в буфете несколько вкусных, но малополезных для здоровья булочек с корицей. Вы начинаете нетерпеливо ерзать в кресле. Кто эти шестеро? Что они делают правильно? И уже безо всякого чисто научного интереса — как я смогу делать то же самое?

Раньше улучшение с возрастом физиологических показателей у некоторых людей было статистическим раздражителем для геронтологов. Сейчас оно стало модной темой в исследованиях «благополучного старения». Не каждый индивид физически деградирует с возрастом, не каждая органическая система изнашивается, не каждая новость оказывается плохой.

Подобная картина наблюдается во многих других ситуациях, в которых жизнь проверяет нас на прочность. Десять человек получают свободу после нескольких лет заточения в тюрьме в качестве политических заключенных. Девять находятся в тяжелом состоянии, они проявляют безразличие к друзьям и членам семьи, по ночам их мучают кошмары, они не могут адаптироваться к нормальной жизни, несколько человек из этих девяти уже никогда не восстановят свое здоровье. Однако десятый, выходя на свободу, заявляет: «Да, когда тебя бьют, это ужасно; те моменты, когда они приставляли к моему виску пистолет, были худшими моментами в моей жизни, и я не хотел бы пережить их снова, но зато, лишь попав в заточение, я понял, что действительно имеет ценность. Я решил посвятить остаток моей жизни *X*. Я благодарен судьбе». Как так получилось? Чем можно объяснить, например, что отдельные люди, пережившие холокост, остались такими же психически здоровыми, какими были прежде?

Рассмотрим результаты физиологических обследований людей, выполняющих опасные, вызывающие стресс задания — прыгающих с парашютом, сажающих самолет на палубу авианосца в штормовую погоду, выполняющих разборку конструкций под водой. Эти обследования позволяют увидеть ту же закономерность: большинство демонстрирует сильные реакции на стресс, но немногие все же сохраняют свое физиологическое состояние без изменений.

Наконец, есть вызывающие ужас, непредсказуемые очереди в супермаркетах. Вы выбираете самую медленную, и ваше раздражение только усиливается от того, что стоящий за вами человек выглядит абсолютно счастливым.

Несмотря на бесконечное число способов, которыми стресс может оказывать свое разрушительное воздействие, не у всех из нас он вызывает болезни и психические расстройства. Разумеется, мы не подвергаемся одинаковым внешним стрессорам и все мы различаемся по тому, как справляются со стрессами наши тела и души. В этой заключительной главе задаются вопросы, порождаемые нашей надеждой. Кто входит в ту группу, которая способна справляться со стрессами? Как им это удается? И как можем справляться со стрессами мы? В главе 15 утверждалось, что некоторые типы личности и темпераменты плохо подходят для жизни в условиях стресса, и поэтому легко можно представить, что существуют индивиды с совершенно противоположными личностными качествами. Это действительно так, но в этой главе показано, что наличие «правильных» характеристик личности не объясняет всех случаев успешного совладания со стрессом, — и это оставляет надежду остальным из нас.

Мы начнем с более систематичного изучения историй тех людей, которым посчастливилось успешно справиться со своими стрессами.

Рассказы о людях, которые удивительным образом справляются со стрессами

Благополучное старение

Возможно, лучше всего нам будет начать с благополучного старения — темы, которая подробно рассматривалась в главе 12. Среди множества хороших новостей, сообщаемых в этой главе, есть несколько довольно

неприятных, имеющих отношение к глюкокортикоидам. Вспомните, что старые крысы вырабатывают особенно много этих гормонов — они имеют повышенные уровни глюкокортикоидов в спокойном состоянии и с трудом прекращают секрецию по окончании стресса. Я утверждал, что это может происходить в результате разрушения гиппокампа, области мозга, которая (помимо научения и запоминания) помогает сдерживать выделение глюкокортикоидов. Затем, в дополнение к этой начальной истории, выяснилось, что глюкокортикоиды способны ускорять смерть нейронов гиппокампа. Более того, способность глюкокортикоидов разрушать гиппокамп усиливает выделение глюкокортикоидов, что, в свою очередь, приводит к еще более сильному разрушению гиппокампа, росту выделения глюкокортикоидов и т. д.

Я предложил эту модель «каскада прямого подкрепления» около 20 лет тому назад. По-видимому, она описывает базовую, а потому неизбежную характеристику процесса старения крыс, которая казалась очень важной (по крайней мере, с моей провинциальной точки зрения человека, недавно посвящавшего по 80 часов в неделю изучению этого вопроса во время учебы в аспирантуре). Я был необычайно горд собой. Но затем мой старый друг Майкл Мини из Университета Макгилла провел эксперимент, поставивший под сомнение грандиозность моего открытия.

Мини и его коллеги изучали этот процесс у старых крыс. Но прежде они сделали кое-что довольно разумное. До начала экспериментов они проверили у этих крыс способность к запоминанию. Как обычно, в среднем эти старые крысы имели проблемы с памятью — в сравнении с молодыми крысами из контрольной группы. Но у нескольких особей память работала превосходно и не демонстрировала никаких признаков ослабления. Мини и его команда разделили старых крыс на две группы — с ослабленной и с хорошей памятью. Вторая группа не демонстрировала никаких признаков наличия дегенеративного каскада прямого подкрепления. Особи из этой группы имели нормальные уровни глюкокортикоидов и в спокойном, и в стрессовом состоянии. Их гиппокамп не терял нейронов или рецепторов глюкокортикоидов. Все эти ужасные дегенеративные проявления оказались вовсе не обязательной частью процесса старения. У всех этих крыс процесс старения протекал без серьезных проблем.

Что же такого правильного делали крысы из этой группы? Странно, но, возможно, здесь прослеживалась какая-то связь с их детством. Если регулярно брать крысу на руки в первые несколько недель ее жизни, то она выделяет меньше глюкокортикоидов, став взрослой. Это породило силлогизм: если

ласковое обращение с новорожденным крысенком снижает количество глюкокортикоидов, выделяемых во взрослом возрасте, и такое выделение во взрослом возрасте влияет на скорость разрушения гиппокампа в старости, то заботливое ухаживание за крысой в первые недели ее жизни должно изменять процесс ее старения несколько лет спустя. Мы объединили усилия с Мини, чтобы проверить это, и обнаружили, что все происходит именно так. Все достаточно просто: выбирайте крысу и держите ее на руках по 15 минут в день в первые недели ее жизни, выпускайте ее обратно в клетку, возвращайтесь через два года... и крыса, которую вы держали на руках, окажется избавленной от разрушающего гиппокамп каскада прямого подкрепления, от ухудшения памяти и от повышения уровней глюкокортикоидов.

Но обычных крыс, живущих в обычных условиях, аспиранты не берут на руки. Есть ли в реальном мире эквивалент такому заботливому обращению с молодыми крысами в лабораторных условиях? Мини показал, что крысы-матери, которые тратят больше времени на ухаживание за своими детенышами в первые критически важные несколько недель, добиваются сходного позитивного эффекта. Особенно приятно то, что возникновения этого устрашающего каскада вызываемой стрессом дегенерации в позднем возрасте можно избежать благодаря материнской заботе, получаемой в детстве. Нет сомнений, что имеются другие генетические и экспериментальные факторы, влияющие на благополучное или неблагополучное старение крыс, и изучением этого вопроса по-прежнему продолжает заниматься Мини. Однако для нас сейчас важнее всего просто то, что дегенерация не является неизбежной.

Если судьбы разводимых в лаборатории крыс складываются так неодинаково, то судьбы людей, вероятно, оказываются еще более разнообразными. У каких людей старение происходит более благоприятно? Как следует из главы 12, планирование старения является более успешным делом, чем думают многие. Уровни оценок своей удовлетворенности с возрастом не снижаются. Хотя количество дружеских связей с возрастом сокращается, их качество не становится хуже. В США средний 85-летний человек проводит за свою жизнь мало времени в медицинских учреждениях (полтора года женщины и полгода мужчины). Средний человек в таком возрасте принимает лекарства от трех до восьми раз в день и тем не менее обычно считает себя здоровым. А вот еще одна хорошая новость: несмотря на математическую невозможность такого факта, каждый отдельный пожилой человек считает себя более здоровым и благополучным, чем среднестатистический пожилой человек.

С учетом этих хороших новостей, кем же тогда оказываются те люди, старение которых происходит особенно благополучно? Как мы видели в предыдущей главе, одним из важных факторов является выбор себе небедных родителей. Но есть также и другие факторы. Психолог Джордж Вайлант занимался их изучением много лет, начиная с его знаменитого Гарвардского исследования старения. В 1941 году декан Гарварда отобрал две сотни студентов (разумеется, мужского пола, что было естественно для того времени), которые затем обследовались на протяжении их остальной жизни. Для начала оказалось, что в возрасте 65 лет у этих мужчин показатель смертности был вдвое ниже, чем у их ровесников из Гарварда, что уже позволяло оценить их процесс старения как благополучный. Каких же студентов отобрал для исследования декан? Тех, кого он считал «здоровыми». Черт возьми, подумаете вы, я, 50-летняя женщина, пытаюсь понять, как добиться благополучного старения, а вы советуете действовать так, как если бы этот бостонский брамин с трубкой и в твидовом пиджаке считал меня 20-летним студентом?

К счастью, исследование Вайланта дает нам гораздо больше пищи для размышлений. Какая подгруппа в его группе имела в пожилом возрасте наилучшее здоровье, испытывала удовлетворенность собой и отличалась наибольшей продолжительностью жизни? Подгруппа с определенным набором характеристик, проявлявшихся еще до достижения 50-летнего возраста: некурящие, потребляющие минимальное количество алкоголя, регулярно занимающиеся физическими упражнениями, имеющие нормальный вес тела, не страдающие депрессией, сохраняющие теплые и прочные супружеские отношения и зрелый, оптимистичный стиль преодоления проблем (что, по-видимому, свойственно экстравертам с широким кругом дружеских связей и не страдающим неврозами). Разумеется, ничто здесь не скажет вам, откуда у человека берется оптимистичный стиль преодоления проблем или способность сохранять прочные супружеские отношения. Также нельзя исключать возможность того, что мужчина, к примеру, злоупотреблявший алкоголем, делал это потому, что вынужден был справляться не только со своими стрессорами. Несмотря на это, подобные результаты были получены и в других исследованиях, и на более крупных выборках, чем две сотни гарвардских студентов.

В других работах были продемонстрированы геронтологические выгоды для пожилого человека от получения знаков уважения и от осознания своей необходимости другим людям. Наличие этих выгод было обнаружено в самых разных условиях, но наиболее впечатляюще оно проявлялось на

примерах благополучного старения судей Верховного суда и дирижеров оркестров. Эти результаты хорошо согласуются со всем тем, что мы узнали в главе 13: вам 85, и вы влияете на законы, по которым будет жить ваша страна в наступающем веке, или вы целыми днями размахиваете дирижерской палочкой и самостоятельно решаете, когда оркестр, состоящий из десятков взрослых людей, получит перерыв — до или после очередного исполнения вагнеровской тетралогии «Кольцо нибелунгов»[1].

Изучение благополучного старения — это сравнительно новая область науки, и сейчас проводится несколько масштабных лонгитюдных исследований, которые предоставят ценнейшие данные не только о том, какие качества человека предсказывают благополучное старение, но и откуда эти качества берутся. Однако цель этой главы состоит в том, чтобы просто показать существование многих людей, которые успешно преодолевают один из самых стрессовых периодов своей жизни (рис. 66).

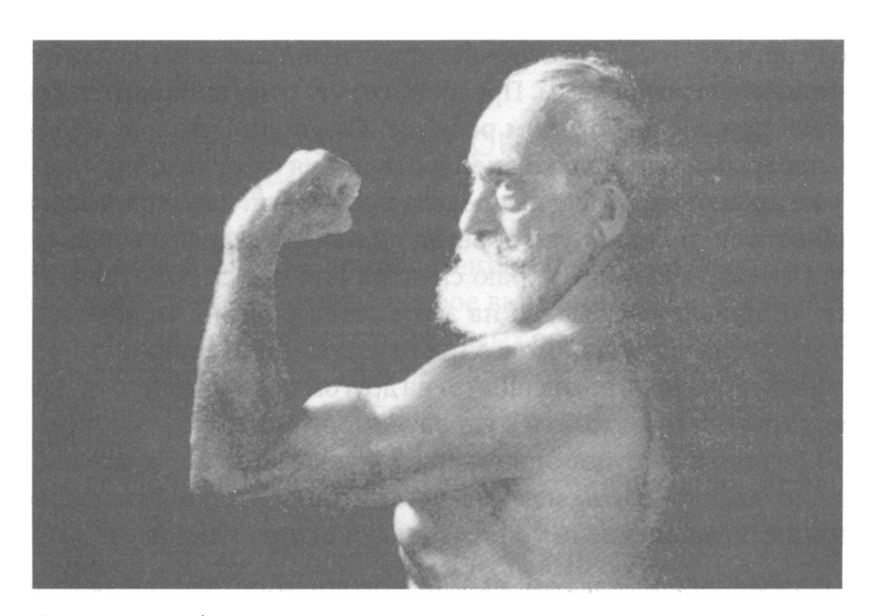


Рис. 66. Джозеф Гринштейн, «Могущественный Атом», в пожилом возрасте. Кумир моей юности Гринштейн продолжал демонстрировать свою физическую силу на Мэдисон-сквер-гарден и в 80-летнем возрасте. Он объяснял ее сохранение своей приверженностью к потреблению натуральной, вегетарианской пищи

---

[1] Факт проявления уважения может помочь объяснить причины того, почему лауреаты премии «Оскар» живут в среднем на четыре года дольше, чем те, кто был номинирован на эту премию, но не получил ее.

Как справиться с тяжелыми болезнями

В начале 1960-х годов, когда ученые только приступали к исследованию того, действительно ли психологический стресс вызывает те же гормональные изменения, что и физические стрессоры, группа психиатров провела одно исследование, которое позднее стало классическим. Оно касалось родителей детей, умиравших от рака, и причин высоких уровней глюкокортикоидов, которые выделялись у этих родителей. Имелось значительное расхождение по этому показателю — одни родители выделяли большие количества глюкокортикоидов, а у других выделение происходило в нормальных пределах. Исследователи в ходе углубленных психиатрических интервью выясняли, кто из родителей лучше выдерживал воздействие этого ужасного стрессора и какие существуют способы преодоления проблем, связанные с более низкими уровнями глюкокортикоидов.

Важной переменной была способность родителей замещать сильную тревогу чем-то менее угрожающим. Представим, что отцу приходится неделями находиться при своем больном ребенке. Очевидно, что ему необходимо сделать перерыв на несколько дней и отвлечься от тяжелой ситуации, так как он уже практически достиг предела прочности. Ему спланировали небольшой отпуск, но накануне отъезда он начинает испытывать сильную тревогу. Почему? На одном краю спектра находится родитель, который говорит: «Я видел, как быстро на этом этапе болезни может наступить кризис. Что, если во время моего отъезда дочери внезапно станет плохо и она умрет?» Родитель, находящийся на другом краю спектра, трансформирует свою тревогу в нечто более управляемое: «Я просто беспокоюсь из-за того, что без меня ей будет одиноко, что у медсестер не будет свободного времени, чтобы почитать ей любимые книжки». Второй стиль поведения был связан с более низкими уровнями глюкокортикоидов.

Вторая переменная имела отношение к отрицанию. Когда у ребенка происходит ремиссия, то есть временное ослабление болезни, что случается довольно часто, говорит ли родитель врачу: «Нам больше не о чем беспокоиться, мы даже не хотим слышать этого слова “ремиссия”, ведь у него все будет в порядке»? Или же родитель продолжает тревожиться за ребенка и любое проявление у него усталости воспринимает как сигнал о возвращении болезни? В периоды ремиссии родители, которые отрицали вероятность рецидива болезни и угрозу смерти ребенка и сосредоточивались на позитивных симптомах, имели более низкие уровни глюкокортикоидов

(как мы вскоре увидим, этот аспект исследования имел совершенно иной постскриптум).

Наконец, последней переменной было наличие или отсутствие у родителя религиозных рационалистических объяснений болезни. На одном краю спектра находился родитель, который, хотя и был глубоко огорчен болезнью своего ребенка, был весьма религиозным человеком и воспринимал эту болезнь как испытание, наложенное Богом на его семью. Он даже демонстрировал нечто наподобие повышенного самоуважения: «Бог не выбирает кого попало для такого испытания. Он выбрал нас потому, что он знает, что мы особые люди и будем вести себя достойно». На другом краю спектра находился родитель, который, по сути, заявлял: «Не говорите мне, что пути Господни неисповедимы. Я не хочу ничего слышать о Боге». Исследователи установили, что если вы, взглянув на ребенка, больного раком, решите, что Бог выбрал вас для этого особого испытания, то вы, вероятно, будете проявлять более слабую реакцию стресса (более подробно вопрос о религиозной вере и здоровье будет рассмотрен чуть позднее).

Различия в уязвимости к приобретенной беспомощности

В главе 14 я описал модель приобретенной беспомощности и ее применимость к депрессии. Я обращал особое внимание на то, насколько обобщенной выглядит модель: животные самых разных видов демонстрируют какую-то версию отказа от жизни перед лицом чего-то враждебного и неподконтрольного им. Однако, просматривая отчеты об исследованиях приобретенной беспомощности, вы видите там привычное: столбиковые диаграммы с Т-образными показателями отклонения, указывающими на значительные различия в реакциях. Например, среди лабораторных собак, помещенных в ситуацию приобретенной беспомощности, около одной трети отбраковывались, так как сопротивлялись этому феномену. Здесь мы наблюдаем то же самое, что и в случае одного из десяти заключенных, который вышел из тюрьмы психически более здоровым человеком, чем когда он туда попал. Некоторые люди и животные проявляют силу сопротивления приобретенной беспомощности выше среднего уровня. Кто же эти счастливцы? Почему некоторые собаки сравнительно устойчивы к приобретенной беспомощности? Важная подсказка: собаки, рожденные и воспитанные в лабораториях, разводимые только для опытов, с большей вероятностью подвержены приобретенной беспомощности, чем собаки,

попавшие в лаборатории с улицы против своей воли. Мартин Селигман предлагает следующее объяснение: если собаке довелось жить в реальном мире и самой заботиться о себе (как, по-видимому, тем собакам, которые оказались пойманными и помещенными в загон), то она успела узнать, как много есть в жизни подконтрольных ей вещей. Когда появляется опыт знакомства с неподконтрольным стрессором, то собака, скорее, сделает такой вывод: «Это ужасно, но это еще не весь мир». Она сопротивляется распространению действия стрессора на приобретенную беспомощность. Подобным образом люди с внутренним локусом контроля — представлением о том, что они сами хозяева своей судьбы, — оказываются более стойкими в экспериментальных моделях приобретенной беспомощности.

Еще несколько уроков управления стрессом, полученных от бабуинов

В главах 15 и17 мы познакомились с приматами, ведущими общественный образ жизни, и несколькими важными переменными, которые формируют у них социальный успех: рангом в иерархии, обществом, в котором возникает этот ранг, личным опытом восприятия ранга и общества и, возможно, что является самым важным, ролью, которую исполняет данная особь. В условиях макиавеллиевского мира мы видели, что самцу для социального успеха и здоровья недостаточно иметь только мощные мускулы и большие острые клыки. Не менее важны и социально-политические навыки, способность создавать коалиции и способность не поддаваться на провокации. Индивидуальные характеристики, ассоциируемые с низкими уровнями глюкокортикоидов, безусловно, имели смысл в контексте эффективного управления психологическими стрессорами — способности отличать представляющие угрозу взаимодействия с соперниками от нейтральных, осуществлять определенный контроль над социальными конфликтами, дифференцировать хорошие новости от плохих, избегать фрустрации. И прежде всего способность устанавливать социальные связи — ухаживать за поверхностью тела других особей, позволять ухаживать за своей, играть с малышами. Как же изменяются эти переменные во времени, по мере того как эти животные стареют?

У бабуинов, бродящих стаями по саванне, довольно большой срок жизни — от 15 до 25 лет. Это означает, что вам будет трудно постоянно следить за животным с момента вступления им в пору полового созревания и до глубокой старости. Участвуя в таком проекте уже 25 лет, я только начинаю

осознавать жизненные истории некоторых этих животных и развитие их индивидуальных различий.

Первое открытие заключалось в том, что самцы с индивидуальными качествами, соответствующими «низким уровням глюкокортикоидов», сохраняли свои позиции в когорте обладателей высоких рангов намного дольше, чем самцы с примерно тем же рангом, но с высокими уровнями глюкокортикоидов. Примерно в три раза дольше. Помимо прочего, это, вероятно, означает, что самцы с низкими уровнями глюкокортикоидов превосходят по репродуктивным способностям других самцов. С точки зрения эволюции передача своих генов имеет большое значение. Это предполагает, что если бы вы на время отказались от наблюдений, позволили бы проявить себя дифференциальному отбору, а затем объявились бы снова, чтобы закончить свою докторскую диссертацию, то ваш средний бабуин оказался бы потомком этих самцов с низкими уровнями глюкокортикоидов, и в своем социальном мире бабуина умело контролировал бы побуждения, и проявлял способность отсрочивать получение удовольствия. Возможно, даже научился бы ходить в туалет.

А что можно сказать о старости тех бабуинов, которые живут сегодня? Наиболее впечатляющее отличие, обнаруженное мной, имело отношение к такой переменной, как социальная принадлежность. Вашего среднего самца-бабуина ждет довольно паршивая старость, после того как он получает несколько сильных ударов и болезненных укусов и сбрасывается на нижний уровень иерархии. Взгляните на типичный способ взаимодействий у самцов. Обычно № 3 в иерархии имеет наибольшее число взаимодействий с № 2 и 4, а № 15 — с № 14 и 16 (разумеется, кроме тех случаев, когда у № 3 случается неудачный день и ему требуется выместить свою злость на ком-нибудь, кто располагается в иерархии намного ниже его). Таким образом, большинство взаимодействий возникает у животных с близкими рангами. Однако даже при такой схеме часто случается так, что около полудюжины животных с наивысшим рангом тратят немало времени на третирование какого-нибудь несчастного № 17: отбирая у него еду, сгоняя его с удобного места и вообще всячески отравляя ему жизнь. В чем тут дело? Оказывается, нынешний № 17 имел очень высокий ранг в то время, когда нынешние сильнейшие особи в стае были молодыми и беззащитными. Они помнят об этом и не могут отказать себе в удовольствии унизить дряхлого экс-короля любым доступным им способом.

Таким образом, по мере старения ваш средний самец-бабуин получает все больше неприятных подарков от нынешнего поколения головорезов, и это

часто делает его последние годы жизни крайне тяжелыми — обращение с ним становится таким плохим, что иногда он предпочитает перейти в другую стаю. Однако это очень рискованное путешествие даже для физически сильных животных — ведь оно подразумевает передвижение по незнакомой территории, населенной опасными хищниками. И все это для того, чтобы закончить свои дни в новой стае в соответствии с крайней версией слишком часто оказывающегося справедливым трюизма, касающегося старых приматов: старение — это время жизни, проведенное среди чужих. Очевидно, что для бабуина в таком положении быть старым, иметь низкий ранг и игнорироваться членами другой стаи часто оказывается лучше, чем быть старым, иметь низкий ранг и быть объектом нападок со стороны активно мстящего ему поколения.

А что можно сказать о самцах, которые в период своего расцвета имели индивидуальные качества, связанные с низкими уровнями глюкокортикоидов, и поэтому проводили время преимущественно в обществе самок, много ухаживали за поверхностью своего тела и играли с малышами? Они продолжают заниматься тем же самым. Они подвергаются нападкам нынешних правителей, но, по-видимому, это не играет в их жизни такой же роли, как поддержание контактов с другими своими сородичами. Они не переходят в другую стаю и продолжают вести привычный образ жизни до конца своих дней. По-видимому, они могут служить хорошим примером благополучного старения для любого примата.

Применение принципов преодоления психологического стресса: несколько успешных историй

Родители, стойко несущие бремя, связанное с тяжелой болезнью своих детей, бабуины с низким рангом, сохраняющие сеть дружеских связей, собаки, сопротивляющиеся феномену приобретенной беспомощности, — все это удивительные примеры существ, которые в далеко не идеальных ситуациях успешно справляются со своими трудностями. Это замечательно, но что, если вам не довелось оказаться таким индивидом? Когда дело касается крыс, желающих себе благополучного старения, полезный совет из предыдущего параграфа заключается в том, чтобы оказаться после рождения в благоприятных условиях. Что же касается людей, желающих

справляться со стрессами и обеспечивать себе благополучное старение, то им нужно выбирать себе родителей с хорошими генами и высоким социально-экономическим статусом. Другие способы преодоления стрессов могут оказаться для остальных из нас не столь вдохновляющими. Что, если нам не доведется оказаться подобными бабуину, который с оптимизмом смотрит на мир, подобными человеку, который сохраняет надежду, когда другие люди ее лишились, подобными родителям ребенка с онкологическим заболеванием, которые каким-то образом психологически справляются с выпавшими на их долю неимоверными трудностями? Имеется немало историй людей, наделенных выдающимися способностями преодолевать то, что другим кажется непреодолимым. Для нас, лишенных таких способностей, есть ли способы изменить окружающий мир и наш взгляд на него, чтобы психологический стресс стал хотя бы чуть менее сильным?

Остальная часть главы посвящена способам изменения наших стилей преодоления стрессов. Но прежде всего следует подчеркнуть, что мы можем изменить то, как мы способны справляться со стрессами — и физиологически, и психологически. Вот наиболее очевидный пример: выработка физических условных рефлексов под влиянием регулярных физических упражнений снижает артериальное давление и частоту сердечных сокращений и повышает емкость легких. У людей типа А психотерапия может изменить не только поведение, но и уровень холестерина, риск инфаркта и риск летального исхода независимо от изменений в диете или других физиологических регуляторов содержания холестерина в крови. В качестве другого примера можно отметить, что подверженность детей страданиям и стрессам может изменяться с помощью методов релаксации, таких как метод Ламейза[1].

Упорное повторение некоторых действий может изменить связь между вашим поведением и активацией вашей реакции на стресс. В одном классическом исследовании, уже обсуждавшемся ранее, норвежских солдат, обучавшихся прыгать с парашютом, экзаменовали после нескольких месяцев тренировок. К моменту первого прыжка все они испытывали сильный страх, который отражался на состоянии их организма. Уровни глюкокортикоидов и адреналина были повышенными, уровень тестостерона был пониженным, и так продолжалось в течение нескольких часов до и после

[1] Сам я в этом не столь уверен. Недавно я наблюдал, как моя жена прошла два сеанса терапии, и метод Ламейза превосходно помогал ей в течение трех минут, но затем переставал действовать, так что мне не оставалось ничего другого, кроме как продолжать бесцельно просматривать заметки Ламейза.

прыжка. По мере того как они набирались практического опыта, совершая новые прыжки, они испытывали все меньше страха и их модели выделения гормонов менялись. К концу курса обучения они уже демонстрировали реакцию на стресс только во время прыжка, а не до и не после его выполнения, как это было раньше. Они могли ограничивать проявление своей реакции на стресс нужным моментом, когда присутствовал физический стрессор; при этом они научились исключать весь психологический компонент реакции стресса.

Все эти примеры показывают, что реакция на стресс со временем может изменяться. Мы растем, учимся, адаптируемся, испытываем скуку, проявляем интерес, обретаем зрелость, закаляемся, становимся забывчивыми. Мы являемся изменчивыми существами. Какими же кнопками мы можем пользоваться, чтобы управлять системой выгодным для нас способом?

Очевидно, что вопросы, поднимаемые в главе о психологии стресса, играют критически важную роль: контроль, предсказуемость, социальная поддержка, способы преодоления фрустрации. Селигман и его коллеги сообщали об успешных лабораторных опытах по ослаблению у людей приобретенной беспомощности в тех случаях, когда они сталкивались с неразрешимыми задачами, — когда субъектам исследования сначала давали «окрыляющие» задания (с которыми они могли легко справляться). Но такие условия были довольно искусственными. В нескольких классических исследованиях манипулирование сходными психологическими переменными осуществлялось в реальной обстановке, иногда даже очень суровой. Вот два примера с поразительными результатами.

Самостоятельный прием лекарств и синдромы хронической боли

Всякий раз, когда со мной происходит что-то неприятное, мое бедственное положение напоминает мне о том, насколько мучительной может быть боль. За этой мыслью всегда следует другая: «А что, если я буду испытывать такую боль постоянно?» Синдромы хронической боли сильно изнуряют человека. Диабетические невропатии, повреждения корешков нервов спинного мозга, тяжелые ожоги, восстановительные периоды после операции могут быть сопряжены с сильными болями. Это порождает серьезную медицинскую проблему, так как нередко бывает крайне трудно

подобрать минимально достаточную дозу лекарства для успокоения боли, не вызвав при этом привыкания к лекарству и не допуская передозировки. Как подтвердит любая медсестра, это порождает также проблему с уходом за пациентом, так как больной с постоянными сильными болями все время звонит, чтобы узнать, скоро ли ему введут очередную дозу болеутоляющего средства, а медсестра вынуждена тратить полдня на объяснение того, что это время еще не наступило. Одно давнее воспоминание до сих пор бросает меня в дрожь: однажды мой отец по какой-то причине оказался в больнице. В соседней палате лежал старик, который каждые тридцать секунд жалобно кричал: «Сестра, сестра! Мне больно, мне больно!» В первый день это было невыносимо. На второй день это сильно раздражало. На третий день эти крики вызывали не больше эмоций, чем звуки ритмичных ударов по шарам во время игры в крикет.

Не так давно нескольким ученым пришла в голову совершенно безумная идея. Почему бы не выдавать обезболивающие лекарства пациентам и не позволять им самим выбирать время их приема? Вы можете себе представить реакцию сторонников традиционной медицины на это предложение: пациенты будут допускать передозировку, быстро выработают привыкание к обезболивающим, поэтому пациентам ни в коем случае нельзя позволять подобных вольностей. Идею решили опробовать на онкологических больных и пациентах, перенесших операции. Оказалось, что многие пациенты успешно самостоятельно осуществляли прием препаратов. В результате общее количество принимаемых обезболивающих лекарств *уменьшилось*.

Почему же это произошло? Потому что, когда вы лежите на больничной койке, страдаете от боли, не знаете, услышала ли ваш звонок медсестра и есть ли у нее время сразу же подойти к вам, когда вы не уверены ни в чем, то вы требуете болеутоляющих лекарств не только для того, чтобы снять боль, но и для того, чтобы устранить неопределенность ситуации. Восстановите контроль и предсказуемость ситуации, дайте пациенту понять, что лекарство дается ему на тот случай, когда боль станет слишком сильной, и тогда боль станет более управляемой.

Усиление контроля в домах престарелых

Я могу представить себе немного мест, которые позволяли бы лучше прояснить природу психологического стресса, чем дома престарелых. В комфортных условиях пожилые люди проявляют меньше активности

и напористости в решении проблем, чем молодые. Столкнувшись с воздействием стрессоров, молодые люди чаще пытаются устранить проблему, в то время как пожилые предпочитают дистанцироваться от стрессора или скорректировать свое отношение к нему. Условия в домах престарелых поощряют пассивность и уклонение от конфликта: это мир, в котором вы часто оказываетесь изолированными от привычной системы социальной поддержки и в котором вы имеете мало возможностей контролировать свои повседневные действия, свои финансы, а часто и свой организм. Это мир, в котором имеется мало возможностей, чтобы дать разрядку нервной системе, в котором с вами часто обращаются, как с ребенком. Ваше самое простое предсказание выглядит так: «Жизнь будет становиться все хуже».

Многие психологи пытались проникнуть в этот мир, чтобы попытаться реализовать в нем несколько концепций контроля и самоэффективности, о которых рассказывалось в главе 13. Например, в одном исследовании на обитателей дома престарелых возложили больше ответственности за повседневное принятие решений. Они стали сами отвечать за составление меню на следующий день, запись на социально-культурные мероприятия, выбор растений для своей комнаты и уход за ними, вместо того чтобы перекладывать всю ответственность за это на медсестер и санитарок. В результате пожилые люди стали более активными — они инициировали больше социальных взаимодействий — и описывали себя в раздаваемых анкетах как более счастливых. Улучшение их здоровья отмечали врачи, не знавшие, принадлежат ли обследуемые пациенты к группе с дополнительными обязанностями или к контрольной группе. Важнее всего было то, что показатель смертности в первой группе был вдвое меньше, чем во второй.

В других исследованиях проводилось манипулирование разными переменными контроля. Почти во всех случаях эти исследования показывали, что умеренное увеличение возможностей контроля вызывает все описанные выше оздоровительные эффекты; в нескольких исследованиях проводились физиологические измерения, показавшие такие изменения, как снижение уровней глюкокортикоидов или усиление иммунной функции. Формы усиления контроля могут быть самыми разными. В одном исследовании контрольная группа жила в доме престарелых в привычных условиях, а экспериментальная группа была наделена полномочиями по принятию решений, касающихся организации повседневной жизни в этом учреждении. У членов второй группы здоровье улучшилось, и они охотнее стали участвовать в различных общественных мероприятиях. В другом исследовании обитателей дома престарелых вынужденно пришлось переводить

в другое место из-за финансового краха организации, обеспечивавшей их проживание на первом месте. Контрольная группа переезжала в обычном порядке, а для экспериментальной группы были прочитаны лекции о новом месте жительства и предоставлена возможность контролировать решение многих вопросов, связанных с переездом (дата переезда, интерьер новой жилой комнаты и т. д.). После завершения переезда у второй группы было обнаружено намного меньше медицинских осложнений. Эффекты инфантилизации вследствие утраты контроля за ситуацией были продемонстрированы еще в одном исследовании, в котором обитателям дома престарелых предлагали выполнять различные задания. Когда персонал *поощрял* этих стариков, их результаты улучшались, когда персонал *помогал* им, их результаты ухудшались.

А вот другой пример действия этих принципов. Ученые исследовали эффекты посещения людей в домах престарелых студентами колледжа. Первую, контрольную группу обитателей дома престарелых студенты не посещали вовсе. К членам второй группы студенты приходили случайным образом, чтобы поболтать о жизни. В этой группе были замечены различные улучшения самочувствия и здоровья, что свидетельствовало о позитивном влиянии увеличения числа социальных контактов. Для третьей и четвертой групп были предусмотрены контроль и периодичность посещений: члены третьей группы могли решать, когда может состояться посещение, а члены четвертой группы не могли контролировать эту переменную, им просто сообщали, когда состоится очередной визит. Самочувствие и здоровье улучшились в обеих этих группах по сравнению со второй группой. Контроль и предсказуемость помогали даже в тех условиях, где трудно было ожидать, что это поможет кому-то в его несчастье.

Управление стрессом: внимательно читайте текст на этикетке

Эти исследования дают простые советы, помогающие совладать со стрессом, но использовать их в повседневной практике очень трудно. Они подчеркивают важность манипулирования ощущением контроля, предсказуемостью, возможностью разрядки нервного напряжения, социальными связями и восприятием ситуации как ухудшающейся или как улучшающейся. По сути, эксперименты в домах престарелых и исследования боли являются обнадеживающими депешами, поступающими с передовой линии в этой войне

со стрессами. Вот смысл этих простых, открывающих новые возможности посланий: если манипулирование этими психологическими переменными приносит результат в таких трудных условиях, то оно наверняка должно помогать успешно справляться с более тривиальными психологическими стрессорами, которыми наполнена наша повседневная жизнь.

Это послание повторяется на всех семинарах по управлению стрессом, на психотерапевтических сеансах и во многих книгах по данной теме. Там обязательно обращается внимание на важность нахождения средств для получения хотя бы какого-то контроля в трудных ситуациях; плохие ситуации рассматриваются как дискретные события, а не как непрерывные или повсеместные; указываются способы разрядки нервного напряжения и источники получения социальной поддержки и утешения в трудные времена.

Это замечательно. Но необходимо понимать, что здесь не все так просто. Крайне важно не делать вывод о том, что для управления психологическими стрессорами и минимизации их влияния всегда нужно иметь более сильное чувство контроля происходящего, больше предсказуемости, больше возможностей разрядки, больше тесных социальных связей. Эти принципы управления стрессом работают только в определенных обстоятельствах. И только для определенных типов людей с определенными типами проблем.

Недавно я сам получил напоминание об этом. Благодаря тому, что эта книга превратила меня из предполагаемого эксперта по нейронам крыс в предполагаемого эксперта по человеческим стрессам, одна журналистка решила побеседовать со мной на эту тему. Она сотрудничала с одним женским журналом, в котором часто публиковались материалы наподобие статей о том, как жить полноценной половой жизнью, будучи директором компании из списка *Fortune 500*. Мы поговорили с ней о стрессе и об управлении им, и я собирался вкратце изложить некоторые идеи о психологическом стрессе, представленные в этой главе. Беседа благополучно приближалась к завершению, когда журналистка задала мне личный вопрос, желая включить ответ на него в свою статью — о том, какие способы разрядки я использую, когда испытываю стресс. Я допустил ошибку, ответив ей честно: что я люблю работу, стараюсь ежедневно заниматься физическими упражнениями и счастлив в браке. Внезапно эта опытная нью-йоркская журналистка буквально взорвалась: «Я не могу написать о вашем счастливом браке! Не говорите мне о нем! Разве вы не знаете, кто мои читательницы? Это сорокапятилетние профессионалы, которые вряд ли когда-то сами состояли в браке и которые хотят услышать о том, как замечательно иметь такой свободный статус!» Меня поразило, что она, возможно, также

принадлежала к этой категории. Меня также поразило, когда я вернулся к моим крысам, каким идиотом я был. Не следует советовать беженцам из района боевых действий смотреть много передач о вреде потребления продуктов с высоким содержанием холестерина или насыщенных жиров. Не надо рассказывать вертящейся как белка в колесе матери-одиночке об ослабляющих стресс эффектах ежедневного занятия любимым хобби. И уж точно не надо рассказывать читательницам журналов, подобных этому, как замечательно прожить всю жизнь с одним горячо любимым человеком. «Больше контроля, больше предсказуемости, больше возможностей разрядки, больше социальной поддержки», — это не та мантра, которую следует советовать всем без разбора с механической улыбкой на лице.

Этот урок продемонстрировал мне огромное значение двух уже известных нам исследований, которые внешне выглядят как истории об успешном управлении стрессом, но в действительности таковыми не являются. Вернемся к случаю родителей детей больных раком, когда у этих детей наступает временное улучшение состояния. В конце концов у всех таких детей ремиссия заканчивается и они умирают. Как ведут себя родители, когда их ребенок начинает чувствовать себя лучше? Есть родители, которые признают возможность и даже вероятность возвращения болезни, а есть те, которые прочно отвергают такую альтернативу. Как уже отмечалось, во время ремиссии у родителей первого типа обычно происходит слабое выделение глюкокортикоидов. Но когда их иллюзии развеиваются и болезнь возвращается, у них наблюдается наибольшее повышение концентрации этих гормонов.

Столь же печальная версия этого неблагоприятного результата была получена в исследовании, проведенном в доме престарелых. В этом исследовании одних обитателей этого учреждения студенты посещали один раз в неделю. Время посещения либо произвольно выбирал сам студент, либо это делал сам пожилой человек. Как было установлено, общение шло на пользу всем, но обитатели дома престарелых из последних двух групп, которые могли лучше контролировать и предсказывать ситуацию с посещениями, оказывались в наибольшем выигрыше. И вот исследование закончено, наступает всеобщее ликование, все довольны полученными результатами, о которых будут написаны статьи и прочитаны лекции. Студенты посещают своих подопечных в последний раз и, отводя глаза, говорят им: «Вы знаете, что исследование закончилось и я больше к вам не приду, но поверьте, мне было очень приятно с вами познакомиться». Что произойдет потом? Неужели люди, чье настроение и самочувствие

улучшилось, снова вернутся к своему прежнему состоянию? Нет. Их состояние станет еще хуже, чем было до проведения исследования.

Этот факт имеет большое значение. Подумайте о том, каково получать 25 шоковых воздействий в час, если вчера вы получали только 10. Подумайте о том, каково наблюдать, как улучшившееся состояние вашего больного ребенка снова ухудшается после того, как вы целый год не допускали возможности такого поворота событий. И еще раз подумайте об обитателях дома престарелых: одно дело жить там одиноко, в изоляции от мира и раз месяц встречаться с вашими детьми, которые откровенно скучают во время таких посещений. Будет еще хуже, если, оказавшись в такой ситуации, вы получите возможность проводить время с умными молодыми людьми, которые, по-видимому, проявляют к вам неподдельный интерес, а затем внезапно узнать, что таких встреч больше не будет. Все, кроме самых стойких из нас, испытают в таких обстоятельствах ухудшение физического и душевного состояния. Справедливо, что надежда, какой бы иррациональной она ни была, способна поддерживать нас даже в самые трудные времена. Но ничто не может подкосить нас сильнее, чем дать нам надежду, а затем лишить нас ее по чьей-то прихоти. Манипулирование этими психологическими переменными является мощным, но обоюдоострым оружием.

Когда эти принципы предоставления ощущения контроля, предсказуемости, наличия возможностей разрядки и общения с людьми успешно работают, а когда их применение имеет разрушительные последствия? Для определения этого имеется несколько правил. Давайте, держа в уме эти правила, рассмотрим несколько специальных методов управления стрессом и их практическое применение.

Физические упражнения

Я начну с физических упражнений, потому что это тот метод ослабления стресса, на который я часто полагаюсь, и я надеюсь, что его постоянное применение будет означать, что я проживу много лет и сумею долго оставаться здоровым.

Физические упражнения полезны для противодействия стрессу по нескольким причинам. Во-первых, они снижают риск различных заболеваний, связанных с нарушениями метаболизма и работы сердца и сосудов,

а значит, снижают вероятность того, что стресс приведет к дальнейшему обострению этих болезней.

Во-вторых, упражнения обычно помогают вам почувствовать себя лучше. Они приносят много пользы в том смысле, что большинство людей, выполняющих физические упражнения, особенно в соревновательной форме, не имеют неврозов, являются экстравертами и оптимистами (исключение здесь составляют бегуны на марафонские дистанции).

Проведите надлежащим образом контролируемое исследование даже среди страдающих неврозами интровертов, и вы обнаружите, что физические упражнения улучшают их настроение. Это, возможно, имеет какое-то отношение к упражнениям, вызывающим выделение бета-эндорфина. Кроме того, у вас появляется ощущение собственной эффективности и способности добиваться результатов; об этом нужно помнить, когда мышцы ваших ног начинают сильно болеть после занятий аэробикой. А главное, реакция на стресс подготавливает ваше тело к внезапному взрыву мышечной активности. Вы снижаете напряжение, если вы действительно направляете стрессовую реакцию на достижение этого результата, вместо того чтобы просто томиться во время скучного и бесполезного собрания.

В-третьих, имеются доказательства того, что физические упражнения способствуют возникновению более слабой реакции на различные психологические стрессоры.

Все это замечательно. Теперь сделаем некоторые уточнения.

Физические упражнения улучшают настроение и притупляют реакции на стресс всего на несколько часов после их выполнения.

Физические упражнения ослабляют стресс до тех пор, пока вы действительно хотите их выполнять. Дайте крысам возможность бегать в свое удовольствие в «беличьем» колесе, и их здоровье улучшится во всех отношениях. *Заставьте* их это делать — даже под танцевальную музыку, — и их здоровье ухудшится.

Исследования показывают, что аэробные упражнения полезнее для здоровья, чем анаэробные (аэробными называются упражнения, при выполнении которых кислород используется как основной источник энергии для поддержания мышечной деятельности).

Упражнения должны выполняться регулярно и в течение достаточно длительного периода. Хотя работающим людям нужно самим определять,

какое расписание аэробных упражнений подходит им лучше всего (как часто и как долго нужно заниматься), очевидно, что вам необходимо посвящать таким упражнениям минимум 20–30 минут в день несколько раз в неделю, чтобы действительно добиться оздоровительного эффекта.

Не переусердствуйте. Помните урок главы 7 — слишком много может быть по меньшей мере так же вредно, как слишком мало.

Медитация

Медитация, выполняемая на регулярной, постоянной основе (то есть ежедневно по 15–30 минут каждый раз), по-видимому, оказывается очень полезной для здоровья, так как снижает уровни глюкокортикоидов, симпатический тонус и ослабляет все негативные эффекты высоких уровней того и другого. Теперь несколько важных предостережений.

Прежде всего исследования ясно показывают психологические выгоды, получаемые человеком *в период* медитации. Менее очевидно, что эти позитивные эффекты (например, снижение артериального давления) сохраняются затем в течение долгого времени. Далее, когда позитивные эффекты медитации действительно сохраняются, возможно появление субъективного искажения. Предположим, что вы хотите изучить влияние медитации на артериальное давление. Что вы делаете? Вы случайным образом отбираете в контрольную группу людей, которые никогда не медитировали, а затем составляете другую группу, члены которой медитируют по часу в день. Но в большинстве исследований назначение в группы происходит не случайным образом. Другими словами, вы исследуете артериальное давление у людей, которые уже *отобраны* для того, чтобы постоянно заниматься медитацией, и сравниваете их с теми, кто не занимается медитацией вовсе. Это не случайный отбор медитирующих — возможно, интересующие вас физиологические особенности имелись у них до того, как они начали медитировать. В нескольких хороших исследованиях этого недоразумения удалось избежать, но в большинстве других оно присутствует.

Наконец, известно много разных типов медитации. Не верьте тому, кто говорит, что его тип медитации доказал свою более высокую полезность для здоровья по сравнению со всеми прочими. Следите за своим кошельком.

Добиться большего контроля, большей предсказуемости в вашей жизни... может быть

Более точная прогностическая информация о приближающихся стрессорах может значительно ослаблять стресс. Но не всегда. Как отмечалось в главе 13, будет мало пользы в получении прогностической информации о рядовых событиях (потому что они по сути неизбежны) или о событиях, которые, как мы знаем, случаются редко (потому что вы не тревожитесь из-за них в первую очередь). Так же мало пользы в получении информации о неблагоприятном для вас событии всего за несколько секунд до того, как оно наступит (потому, что у вас не будет психологического преимущества в виде возможности ненадолго расслабиться), или после того, как событие начнется (что же теперь беспокоиться?).

В некоторых ситуация прогностическая информация может даже пойти вам во вред — например, когда она сообщает вам слишком мало. Это возвращает нас назад к ситуации, сложившейся после 11 сентября 2001 года. «Занимайся своими обычными делами, но будь бдительным» — «оранжевый» уровень тревоги.

Переизбыток информации сам по себе может вызывать стресс. Одним из мест, которых я боялся больше всего в период учебы в аспирантуре, был специальный журнальный столик в библиотеке, на котором лежали журналы по всем научным дисциплинам, полученные на прошлой неделе, — тысячи страниц печатного текста. Все читатели осторожно кружили вокруг него, находясь на грани приступа панического страха. Все эти издания, казалось, потешаются над нами — над нашей беспомощностью и нерешительностью.

Манипулирование чувством контроля — это варьирование важной переменной в психологическом стрессе, которое, вероятнее всего, окажется обоюдоострым оружием. Ведь слишком сильное ощущение контроля может пойти во вред независимо от того, является оно адекватным или нет. Вот пример на эту тему.

Когда мой друг был студентом-медиком, он по очереди должен был участвовать в различных хирургических операциях. В первый день, нервничая и не зная, чего ему следует ожидать, он вошел в операционную и встал

в стороне от группы врачей и медсестер, пересаживавших больному почку. Через какое-то время главный хирург неожиданно повернулся к нему и сказал: «А, вы наш новый студент! Отлично! Подходите ближе, берите эту сократительную мышцу и удерживайте ее в этом же положении». Операция продолжалась, и мой друг долго не привлекал ничьего внимания. При этом ему все время приходилось стоять в крайне неудобной позе: нагнувшись вперед под углом, держа в руках инструмент и не имея возможности наблюдать за тем, как идет операция. Прошло несколько часов. Мой друг уже плохо понимал происходящее в операционной и чувствовал сильную усталость во всем теле. Он начал пошатываться, его глаза стали слипаться — и тут перед ним появилась фигура главного хирурга: «Не шевелитесь, потому что вы можете испортить ВСЕ!» Испуганный, он едва понимал, что сценарий «вы можете испортить все» разыгрывается для каждого неопытного новичка. Ведь все это время он держал хирургический инструмент, совершенно ненужный для этой операции, но при этом чувствовал свою ответственность за жизнь пациента. (P. S. Позднее он выбрал другую медицинскую специальность.)

В качестве другого примера можно вспомнить дискуссию из главы 8 о том, какая тонкая связь существует между стрессом и заболеванием раком. Это, безусловно, является пародией на лечение — заставлять онкологических больных и их родственников верить, ошибочно трактуя некоторые позитивные результаты в этой области, что существуют более действенные возможности контролировать причины и течение онкологических заболеваний, чем те, которые используются в настоящее время. Действуя таким образом, они просто убеждают жертв рака и их родственников, что болезнь возникла по их вине, что никак не соответствует истине и не способствует ослаблению стресса в этой и без того стрессовой ситуации.

Итак, контроль не всегда полезен с психологической точки зрения и принцип правильного управления стрессом не может заключаться просто в увеличении степени воспринимаемого контроля в чьей-то жизни. Как вы видели в главе 13, многое зависит от того, что подразумевает это восприятие ситуации. Будет ли это ослаблением стресса, позволяющим почувствовать контроль над ситуацией, когда происходит что-то плохое? Если вы думаете: «Да, это было плохо, но представьте, насколько хуже это было бы, если бы я этим не руководил». Ощущение контроля, безусловно, ослабляет испытываемое вами напряжение. Однако если вы думаете: «Какое несчастье, и я сам в нем целиком виноват. Я должен был предотвратить его», — то в этом случае ощущение контроля работает вам во вред. Такая

дихотомия может быть трансформирована в следующее правило для случаев возникновения стрессовой ситуации: чем более пагубным для вас является стрессор, тем вреднее для вас верить в то, что вы имеете какой-то контроль за результатами, потому что вы неизбежно станете думать о том, как удачнее бы все сложилось, если бы только вы могли сделать в этой ситуации что-то более значительное. Ощущение контроля работает лучше всего в случае более слабых стрессоров. (Помните, что этот совет относится к чувству воспринимаемого вами контроля, а не к контролю, которым вы действительно обладаете.)

Наличие иллюзорного чувства контроля в тяжелой ситуации может быть настолько патогенным, что одна из его версий получила специальное название в научной литературе по психологии. Ее можно было бы включить в главу 15, но я приберег ее до завершающей главы. Шерман Джеймс из Университета Дьюка назвал ее джонгенриизмом. Это название восходит к имени народного американского героя, который, работая двухметровым стальным буравом, пытался обогнать паровую буровую установку при пробивке туннеля в горе. Джон Генри победил машину, но умер от нечеловеческого напряжения сил. Джонгенриизм, по определению Джеймса, включает уверенность в том, что с любыми задачами можно справиться, если вы работаете достаточно старательно. В анкетах личностные качества Джона Генри прочно ассоциируются с такими утверждениями, как «Когда дела идут не так, как я хочу, это просто заставляет меня работать еще старательнее» или «После того как я принимаю решение что-то сделать, я работаю до тех пор, пока не добьюсь своей цели». Такой подход характерен для людей с внутренним локусом контроля — они верят, что, прикладывая достаточные усилия и проявляя целеустремленность, они могут контролировать любые результаты своей деятельности.

Что в этом ошибочного? Ничего, если вам посчастливилось жить в привилегированном, меритократическом мире, в котором усилия человека действительно соответствуют получаемому им вознаграждению, и тогда в комфортной для среднего класса среде внутренний локус контроля способен творить чудеса. Например, всегда считать события, происходящие в жизни, результатом своих собственных усилий (внутренний локус контроля) — значит предсказывать себе долгую и здоровую жизнь среди индивидов, воплощающих собой привилегированный слой общества — когорту Вейланта из студентов Гарварда. Однако в обществе людей, рожденных в бедности, имеющих ограниченные образовательные или профессиональные возможности, постоянно сталкивающихся с предубеждениями

и расизмом, быть Джоном Генри и верить, что непреодолимые препятствия можно преодолеть, если только работать еще старательнее, может окончиться катастрофой — такой джонгенриизм ассоциируется с высоким риском гипертонии и сердечно-сосудистых заболеваний. Новаторская работа Джеймса показала, что опасности джонгенриизма грозят главным образом тем людям, которые в наибольшей степени похожи на мифического Джона Генри, афроамериканца, принадлежавшего к рабочему классу, то есть имеют тип личности, заставляющий вас верить, что вы можете контролировать неконтролируемые неблагоприятные события.

Есть старая притча о различии между раем и адом. В раю вечность проходит в изучении священных книг. В аду вечность, напротив, проходит в изучении священных книг. В какой-то степени наше восприятие событий и их интерпретация могут определять, будут ли одни и те же внешние обстоятельства создавать рай или ад, и во второй половине этой книги исследовались средства превращения второго в первое. Но ключевое значение имеют слова «в определенной степени». Область управления стрессом главным образом имеет отношение к тем методам, которые должны помогать справляться с проблемами, не являющимися катастрофическими. В этой области управление стрессом довольно эффективно. Но оно не будет способствовать созданию культа субъективности, при котором эти методы беспечно предлагаются в качестве инструмента решения проблем бездомных, беженцев, людей, предвзято причисляющих себя в обществе к касте неприкасаемых, или тяжелых онкологических больных. Иногда в такой ситуации оказывается индивид, который способен сотворить чудо и который действительно получает выгоды от использования этих методов. Он молодец, но это не значит, что мы можем обратиться к его соседу, сидящему рядом с ним в той же лодке, и предложить ему этот же метод как стимул для поднятия его настроения. Плохая наука, плохая клиническая практика, плохая мораль. Если ад действительно мог бы быть превращен в рай, то тогда вы могли бы сделать мир лучше, просто встав с кресла и сообщив жертве какого-то ужасного события, кто виноват в его несчастье.

Социальная поддержка

Об этом постоянно говорилось в этой книге, и это понятно каждому — социальная поддержка ослабляет действие стрессоров, поэтому нам всем необходимо ее получать. К сожалению, здесь не все так просто.

Прежде всего наличие социальных связей не всегда позволяет справиться со стрессовой психологической проблемой. Нам легко могут прийти на ум люди, с которыми мы, оказавшись в беде, не захотели бы иметь никаких дел. Мы легко можем представить трудные ситуации, в которых от присутствия рядом с нами любого человека мы чувствовали бы себя еще хуже. Исследования физиологии человека также подтвердили этот факт. Возьмем, к примеру, грызуна или примата, который жил в одиночестве, а затем оказался в группе сородичей. Обычным результатом этого является сильная стрессовая реакция. У обезьян она может продолжаться несколько недель или месяцев, пока они будут напряженно выяснять, кто кому подчиняется в социальной иерархии этой группы[1].

В качестве другой иллюстрации этого принципа рассмотрим ситуацию, в которой маленькие обезьяны изолируются от своих матерей. Нетрудно представить, что они проявляют сильную реакцию на стресс, сопровождающуюся повышением уровней глюкокортикоидов. Этого повышения можно было бы избежать, если бы малыши помещались в группу обезьян, — но только если бы они уже знали животных из этой группы. Ведь нахождение среди незнакомцев не обеспечивает психологического комфорта.

Но и после того, как животные перестают быть незнакомыми друг другу, в среднем половина членов любой группы начинает доминировать над любым конкретным животным, а наличие вокруг себя большего числа доминирующих особей не обязательно обеспечивает психологический комфорт в бедственной ситуации. Даже тесные социальные связи не всегда идут на пользу. В главе 8, посвященной психологическому иммунитету, мы видели, что супружество ассоциируется с самыми разными выгодами для здоровья. Какие-то из них вытекают из старого фокуса с изменением причинной связи, а именно: нездоровые люди с меньшей вероятностью вступают в брак. Отчасти это объясняется тем фактом, что супружество часто способствует повышению материального благосостояния людей

---

[1] Несколько лет тому назад американское правительство предложило новые правила улучшения психологического благополучия приматов, используемых для проведения исследований; в частности, они предлагали — из лучших побуждений, но совершенно необоснованно, — чтобы обезьяны, жившие во время исследования по отдельности, хотя бы раз в неделю проводили какое-то время в обществе других обезьян. Именно такая социальная ситуация в течение нескольких лет изучалась как модель хронического социального стресса, и поэтому с самого начала было ясно, что такое нововведение приведет лишь к ухудшению психологического благополучия этих животных. К счастью, по совету экспертов предложенные правила были изменены.

и дает вам в спутники человека, который будет напоминать вам о факторах риска, связанных с вашим стилем жизни. Благодаря контролю этих факторов брак в среднем приводит к улучшению здоровья супругов. Но в этой главе также указывалось на очевидное, но важное исключение из этого общего правила: у женщин *неудачный* брак сопровождается ослаблением иммунной системы. Поэтому близкие отношения с неподходящим человеком никак не могут способствовать ослаблению стресса.

Если посмотреть шире, то для здоровья также полезно иметь прочные связи с друзьями и, как мы видели в предыдущей главе, принадлежать обществу, обладающему социальным капиталом. В чем потенциальный недостаток этого? В том, на что я уже намекал ранее. За фасадом замечательного, утопического представления о социальном капитале скрывается тот неудобный факт, что сплоченное, способное к сотрудничеству общество с прочными, разделяемыми всеми его членами ценностями может быть чересчур единообразным и конформистским и страдать ксенофобией. А возможно, и поддерживать существующий строй с помощью грубого насилия. Поэтому социальный капитал не всегда оказывается белым и пушистым.

В этом разделе я подчеркивал важность *получения* социальной поддержки от любимого человека, от хороших друзей, от своего сообщества. Но часто для снижения стресса большое значение имеет *предоставление* социальной поддержки, когда в ней возникает необходимость. Философ Маймонид, живший в XII веке, построил иерархию наилучших способов осуществления благотворительной деятельности, и высшей формой такой деятельности он назвал анонимное жертвование неизвестному реципиенту. Это великая абстрактная цель, но часто у жертвователя возникает сильное желание увидеть лицо человека, которому он помог. В условиях недостаточности контроля, нередко вызывающих у нас стресс, удивительным источником контроля, которым мы все обладаем, является наша способность последовательно, шаг за шагом, делать наш мир лучше.

Религия и духовность

Идея о том, что религиозность или духовность защищает от болезней, в особенности связанных со стрессом, является весьма спорной. Я встречался с ведущими специалистами в этой области и отмечал, что книги, которые они читают, часто отражают их собственные религиозные воззрения.

По этой причине я полагаю, что было бы полезно, чтобы я открыл свои карты прежде, чем браться за эту тему. Я получил строгое религиозное воспитание и был глубоко верующим человеком. Но теперь я стал атеистом и не вижу в моей жизни места для верований любого типа, а также считаю, что религия крайне вредна. Но при этом я хотел бы, чтобы я мог стать религиозным человеком. Кроме этого, религия не имеет для меня никакого смысла и меня ставят в тупик люди, которые верят. Но при этом они приводят меня в волнение. Поэтому я испытываю немалое смущение. В том числе по поводу науки.

Во многих книгах показано, что религиозная вера, религиозная практика, духовность и чтение молитв могут поддерживать хорошее здоровье, то есть снижать подверженность болезням, снижать смертность от болезней (объедините эти два эффекта вместе, и вы заметно увеличите продолжительность жизни) и ускорять восстановление после болезни. Так в чем же суть разногласий?

Прежде всего по поводу некоторых определений. В чем различие между религиозностью и духовностью? Первая имеет отношение к официально установленной системе, имеющей свою историю и своих многочисленных приверженцев; вторая имеет отношение к чему-то более личному. Как указывал Кен Паргамент из Университета Боулинг Грин, религиозность является более формальной, внешне направленной, доктринальной, авторитарной и сдерживающей свое проявление, а духовность часто подразумевает субъективность, эмоциональность, внутреннюю направленность и свободу выражения. При сравнении религиозных людей с людьми, которые считают себя верующими, но не связанными с какой-то религией, первые обычно оказываются более пожилыми, менее образованными, имеющими более низкий социально-экономический статус и включающими более высокий процент мужчин. Таким образом, религиозность и духовность могут очень сильно различаться между собой. Но, несмотря на это, в литературе по сохранению здоровья эти понятия трактуются примерно одинаково, так что здесь я буду считать их взаимозаменяемыми.

Так в чем же суть спора? Что касается всех этих исследований, показывающих выгоды для здоровья, главный вопрос заключается в том, имеются ли какие-то выгоды на самом деле. Почему здесь так много неопределенности? Прежде всего потому, что многие из этих исследований являются, мягко говоря, странными или содержат ошибки, очевидные любому школьнику. Но даже в серьезных работах на эту тему очень трудно проводить исследования с помощью методов, которые рассматриваются наподобие

«золотого» стандарта в экономической науке. В первую очередь следует отметить, что большинство исследований являются ретроспективными. К тому же люди обычно сами оценивают свой уровень религиозности (в том числе и с помощью таких объективных критериев, как частота посещения религиозных служб), а как известно, при выполнении таких оценок их часто подводит память.

Другая проблема относится к числу тех, которых легко можно было бы избежать, но которые продолжают существовать. Это тонкий вопрос статистики, и он выглядит приблизительно следующим образом: измерьте миллион параметров, имеющих отношение к религиозности (большинство из них будут частично совпадать), и измерьте миллион параметров, имеющих отношение к здоровью (которые также будут частично совпадать), а затем посмотрите, будет ли что-нибудь в первой категории предсказывать что-нибудь во второй. Даже если нет вообще никаких взаимосвязей религиозности и здоровья, подтверждаемых наличием достаточной корреляции, то все равно что-то само собой возникает как очень важное, причем совершенно случайно, и — вуаля! — вы только что доказали, что религия делает вас более здоровым. Наконец, самым важным в этой области науки является то, что вы не можете случайным образом назначать людей в разные группы для проведения исследований («Вы, ребята, будете атеистами, а вы начнете верить в Бога, через десять лет мы встретимся и измерим у вас артериальное давление»).

Таким образом, религиозность является трудной темой для серьезной науки, на что указывают многие умные люди. Рассмотрим двух ведущих мыслителей в этой области: Ричарда Слоана из Колумбийского университета и Карла Торесена из Стэнфордского университета. Я буду много цитировать каждого из них, потому что оба они являются дотошными исследователями, и один из них упорно доказывает пользу религиозности для здоровья, а другой выступает как его беспощадный оппонент. Прочитайте их заметки на эту тему, и вы увидите, что оба посвящают половину своих текстов шельмованию других авторов, указывая, что большинство исследований в этой области являются бездарными и на них не следует обращать внимания.

После того как вы отделили зерна от плевел, что же у вас остается? Интересно, что Слоан и Торесен соглашаются по следующему пункту. Когда вы рассмотрите результаты объективных медицинских измерений, такие как число дней госпитализации вследствие болезней, то не обнаружите никаких доказательств того, что если молиться за другого человека, то это улучшит

его здоровье (независимо от того, знает ли он о той социальной поддержке, которую получает от другого человека, обращающегося с молитвой к высшим силам). К подобному выводу пришел ученый XIX века Фрэнсис Гальтон, который указывал, что несмотря на то, что за здоровье европейских королей каждое воскресенье молились миллионы крестьян, эти коронованные особы жили не дольше других людей. Слоан и Торесен соглашаются также в том, что когда вы действительно видите достоверную связь между религиозностью и хорошим здоровьем, то вы не знаете, что появилось первым. Ваша религиозность может сделать вас здоровым, а ваше здоровье может помочь вам стать религиозным человеком. Они также были единодушны в том, что, когда вы видите связь, даже предполагающую, что религиозность способствует улучшению здоровья, вы все равно не знаете, имеет ли эта связь какое-то отношение к религиозности. Это происходит потому, что религиозный человек обычно оказывается членом религиозного сообщества и, таким образом, социальная поддержка, значимые общественные роли, хорошие ролевые модели, социальный капитал имеют для него важный смысл. А в большинстве религий религиозность обычно ослабляет влияние таких факторов риска, как курение, пьянство и чревоугодие. Поэтому все эти соображения необходимо принимать во внимание.

И как только вы это сделаете, то окажется, что Слоан и Торесен во многом согласны друг с другом по поводу того, что религиозность действительно в определенной степени предсказывает хорошее здоровье.

Торесен выполнил наиболее подробный анализ этой связи. Он обнаружил, что регулярное посещение религиозных служб предсказывает более низкий показатель смертности и уменьшение риска сердечно-сосудистых заболеваний и депрессии. Однако он также обнаружил, что религиозность плохо предсказывает развитие рака, смертность от онкологических заболеваний, нетрудоспособность по медицинским показаниям и скорость восстановления после болезни. Более того, глубоко религиозные люди (по их собственной оценке) видят в этом не больше выгод для своего здоровья, чем люди, менее религиозные. Его вывод заключается в том, что существуют предположительные, но не определяющие свидетельства того, что религиозность сама по себе улучшает здоровье, но ее эффекты носят ограниченный характер и проявляются скорее в том, что здоровые люди дольше остаются здоровыми, чем в том, что больные люди не умирают и быстрее поправляются.

Именно здесь Слоан проявляет себя как строгий критик. Он пришел во многом к тем же выводам, но на него наибольшее впечатление произвело

то, насколько слабы эти эффекты, и поэтому он решил, что эта тема не заслуживает того внимания, которое она к себе привлекает. Его оппоненты возражают ему: «Эти эффекты не меньше, чем в других, более традиционных областях медицины, и они являются важными факторами для некоторых подгрупп людей». И спор продолжается до тех пор, пока утреннее заседание конференции не заканчивается и ученые не отправляются обедать.

В той степени, в какой религиозность полезна для здоровья, когда вы управляете социальной поддержкой и факторами риска, почему она оказывает свой целебный эффект? По нескольким причинам, имеющим отношение к стрессу и к типу божества, которому вы поклоняетесь.

Прежде всего вы можете поклоняться божеству, обладающему таинственной властью. Таким является Яхве, о котором рассказывается Томасом Кахиллом в его книге «Дар евреев». До монотеистического Яхве боги проявляли себя в том, что они имели знакомые, хотя и сверхчеловеческие, аппетиты: они хотели не просто баранью ногу, а *самую лучшую* баранью ногу; они хотели соблазнить *всех* нимф в лесу и т. д. Но древние евреи придумали Бога, который не имел ни одного из таких желаний, но зато был настолько непостижимым и необъяснимым, что наводил на них смертельный страх[1]. Поэтому, даже если Его действия выглядят таинственными, когда Он мешает вам получить ослабляющие стресс преимущества атрибуции — вам может быть неясно, что представляет собой это божество, — вы по крайней мере знаете, кто отвечает за нашествие саранчи или выигрышный лотерейный билет. Существует скрытое Предназначение как противоядие против экзистенциального вакуума.

Далее, если это божество со своими четкими правилами вмешивается в жизнь людей, то оно также создает людям немалые удобства благодаря своей понятной атрибуции и предоставлению предсказывающей информации — выполните ритуал *X* или случится *Y*. И таким образом, когда дела идут плохо, то этому имеется объяснение[2]. Если это происходит, значит,

[1] Сатирическая газета *The Onion* от 25 октября 2010 года начала одну из своих статей словами: «НЬЮ-ХЕЙВЕН, КОННЕКТИКУТ: В соответствии с диагнозом, помогающим объяснить те сбивающие с толку, противоречивые аспекты знаний о космосе, которые ставят в тупик философов, богословов и прочих ученых, Бог, творец Вселенной и верховное существо для миллиардов своих последователей, выбрал понедельник, чтобы страдать от биполярного расстройства».

[2] Когда я был молодым, меня учили, что холокост был логичной реакцией со стороны Бога на непризнание немецкими евреями движения Реформации. В то время это объяснение меня устроило, но, когда вся система рухнула, оно привело меня в ярость.

дела действительно пошли плохо только для вас и есть возможность переформатировать событие необычным способом, изобретенным родителями детей, больных раком: Бог возложил на вас бремя, которое он не может доверить нести кому-то другому.

Если это божество, которое делает все перечисленное выше, будет реагировать на ваши персональные и уникальные мольбы (особенно если божество *предпочитает* отвечать людям, которые выглядят/говорят/едят/одеваются/молятся, как вы), то здесь вводится дополнительный уровень контроля. И если в результате всего этого божество рассматривается как милостивое, то преимущества от снижения стресса должны быть необычайными. Если вы можете рассматривать онкологические заболевания и болезнь Альцгеймера, холокост и этнические чистки, остановку биения сердец дорогих вам людей в контексте проявления любви, то это будет служить вам мощнейшим источником поддержки.

У Слоана и Торесена вызывает беспокойство тот факт, что открытия в этой области приведут к тому, что врачи начнут рекомендовать своим пациентам становиться религиозными людьми. Оба отмечают, что, несмотря на наличие конкретных позитивных результатов, иногда религиозность может привести к значительному ухудшению здоровья — психического или физического. Как указывала Шарон Паркер из Новой школы социальных исследований, религия может успешно способствовать снижению стресса, но часто сама оказывается главным источником стрессоров.

Выбор правильной стратегии в правильный момент времени: когнитивная гибкость

Для некоторых стрессоров способность «совладать» с ними может приобретать разные формы. Вы можете решать когнитивную задачу определения того, имеет ли смысл попытаться изменить сам стрессор или же просто изменить его восприятие. Или вы можете сосредоточиться на эмоциях: ослабить стресс можно, просто признав, что стрессор причиняет вам эмоциональный вред. Вы можете сосредоточиться на взаимоотношениях и социальной поддержке как средствах, позволяющих ощущать меньшее напряжение.

Очевидно, что люди различаются по тому, к какому из этих стилей они тяготеют. Например, неиссякаемым источником напряженности в гетеросексуальных отношениях является то, что женщины в среднем тяготеют к стилю, основанному на использовании эмоций и взаимоотношений, а мужчины предпочитают подходы, ориентированные на решение проблем[1].

Но независимо от того, какой стиль вы обычно используете, пытаясь справиться со стрессом, ключевое значение имеет тот факт, что каждый стиль лучше всего применять в наиболее подходящих ему обстоятельствах. В качестве примера представим себе приближение важного экзамена. Один способ действий будет заключаться в упорных занятиях, а другой — в том, чтобы изменить восприятие плохой оценки («Свет не сошелся клином на этом предмете. Я нормальный человек, способный хорошо проявить себя в других делах»). Очевидно, что перед экзаменом должна доминировать стратегия ослабления стрессов посредством упорных занятий и вам не следует использовать стратегию изменения восприятия оценки до окончания экзамена. В качестве более серьезного примера сравним случай тяжелой болезни одного из членов семьи, подразумевающий необходимость принятия многих трудных решений, со случаем смерти такого человека. Обычно подходы, ориентированные на решение проблемы, работают лучше в сценарии болезни, а сценарий преодоления стресса с помощью эмоций и взаимоотношений — в сценарии смерти.

Другая версия этой потребности в переключении стратегий описана Мартином Селигманом. Несмотря на все восторги по поводу эффективности локуса внутреннего контроля, мы только что видели на примере джонгенриизма, каким контрпродуктивным он может быть. Селигман показал, насколько полезной для здоровья может быть способность переключения локусов контроля. Когда происходит что-то хорошее, вы хотите верить, что этот результат достигнут благодаря вашим усилиям и будет иметь для вас широкие, долговременные последствия. Когда результат оказывается плохим, вы хотите верить, что он был обусловлен чем-то неподконтрольным вам и окажется временным явлением, имеющим для вас узкие, ограниченные последствия.

Возможность переключаться на оптимальную стратегию в конкретных обстоятельствах подразумевает наличие гибкости для выполнения такого

[1] Эта тема превосходно освещается в книге лингвиста Деборы Таннен «Ты просто не понимаешь». Эту книгу нужно прочитать всем молодоженам.

маневра, точка. На это указывал Антоновский, один из пионеров исследований СЭС и здоровья. Он спрашивал: что предсказывает хорошее здоровье человека? Реакции, направленные на преодоление проблем, предполагают использование твердых правил и гибких стратегий. Для этого нужно, чтобы мы боролись с рефлексом, характерным для большинства из нас. Если происходит что-то плохое и наши попытки справиться с этим событием не приносят успеха, одна из наиболее распространенных реакций состоит в том, чтобы вернуться назад и попытаться сделать все то же самое еще раз, приложив вдвое больше усилий. Этот прием иногда срабатывает, хотя и довольно редко. Во время стресса нахождение ресурсов для опробования чего-то нового является очень трудным и часто крайне необходимым делом.

Что он понимал под *этим*?

Вот дополнительная идея, которая сейчас не выглядит доведенной до ума даже наполовину. Одна из тем этой книги — это тема цели контрастов. Для физического стрессора вы хотите активировать реакцию на стресс, а для психологического стрессора не хотите. Исходное состояние — как можно меньшее выделение глюкокортикоидов, в случае появления реального стрессора — как можно большее выделение. При возникновении стресса — быстрая активация, по прекращении стресса — быстрое возвращение в нормальное состояние.

Рассмотрим схематичную версию этого на примере норвежских солдат, которые учились прыгать с парашютом: во время первого прыжка их артериальное давление подскакивало до очень высоких значений (часть B). Но помимо этого, в течение нескольких часов перед прыжком они испытывали страх перед предстоящим испытанием (часть A), а в течение нескольких часов после прыжка — слабость в коленках (часть C).

Как же выглядела ситуация к энному прыжку? Та же мощная стрессовая реакция во время прыжка (часть B) за две секунды и через две секунды после его выполнения, а затем парашютисты просто думают о том, что они будут есть на обед.

Вот в чем заключается формирование условных рефлексов. Усиление контраста между включением и выключением, между передним планом и задним планом. Применительно к контексту этой книги можно сказать, что когда человек получает опыт выполнения сотого прыжка, то он включает реакцию стресса только на период фактического действия стрессора.

Как отмечалось ранее, при получении такого опыта устраняются части А и С — психологическая реакция на стресс.

Это замечательно. Но что я извлекаю из этого, так это идею о более неуловимой цели. Такие размышления возникли у меня во многом благодаря моим беседам с профессором Маньюлой Уолдроном из Университета штата Огайо, который когда-то выполнял функции священника при больнице. Слова этого невысокого гипоманиакального человека с бруклинским акцентом привели меня в некоторое смущение. Вот что он мне рассказал.

Возможно, цель состоит не в том, чтобы минимизировать контраст между низким исходным уровнем и высоким уровнем активации. Возможно, идея заключается в том, чтобы иметь и то и другое *одновременно*. Возможно, целью является сделать базовый уровень немного более высоким, чем при отсутствии активации, но при этом обеспечивать энергией уверенный, активный выбор. Я ощущал это несколько раз, когда играл в футбол, будучи неумелым игроком; во время игры возникает момент, когда независимо от достигаемого результата вся психическая система приходит в состояние сумасшествия и мое тело делает нечто такое, о чем мой разум даже никогда не мечтал, и две секунды, в течение которых все это происходит, кажутся более долгими, чем они есть на самом деле. Но этот вопрос о спокойствии посреди возбуждения — это не просто другой способ порассуждать о «хорошем стрессе» (стимулирующем вызове как противоположности угрозе). Даже когда стрессор оказывается вредным и ваше сердце бьется в предкризисном состоянии, цель должна состоять в том, чтобы каким-то образом превратить доли секунды между каждым ударом сердца в мгновение, которое растягивается во времени и позволяет вам выполнить перегруппировку.

Здесь я не имею понятия, о чем я говорю, но думаю, за этим может скрываться что-то важное. Сказано достаточно.

Просто сделай это: 80/20 — особое свойство управления стрессом

Во многих дисциплинах эта концепция называется правилом 80/20. В розничной торговле оно звучит так: «от 20% покупателей исходит 80% всех жалоб». Применительно к криминологии оно принимает следующий вид: «на долю 20% преступников приходится 80% всех преступлений». Или:

«20% членов исследовательских и проектных групп обеспечивают 80% новых идей». Эти числа не следует воспринимать буквально, они лишь призваны показать, что причинность неравномерно распределена между каузальными агентами.

Я буду применять правило 80/20 к управлению стрессом: 80% снижения стресса достигается благодаря первым 20% усилий. Что я под этим понимаю? Предположим, вы представляете собой кошмар типа А, то есть являетесь сущим несчастьем для тех, кто вас окружает. Много раз ваши друзья и близкие усаживали вас, смотрели вам в глаза, а затем кричали, что ваше поведение сведет с ума кого угодно. Никакие визиты докторов, фиксирующих высокое артериальное давление, не способны добиться улучшения. Ничего не изменится, пока вы сами не решите измениться, причем действительно решите, а не просто решите заставить всех прекратить нападать на вас из-за какой-то несуществующей проблемы (рис. 67).



Рис. 67. Есть здесь кто-нибудь, кто специализируется на управлении стрессом?

Это важнейшая истина для профессионалов по психическому здоровью — большого семейства психотерапевтов, которые отчаянно пытаются заставить какого-нибудь индивида измениться, но у которых ничего не получается, если все, что он делает — это мрачно смотрит на экшн-фигурку Зигги Фрейда, стоящую на книжной полке. Но как только вы искренне захотите изменений, простое приложение ваших усилий будет способно сотворить чудеса. Например, страдающие депрессией люди начинают чувствовать

себя значительно лучше просто потому, что они сами назначают время первой встречи с психотерапевтом, — это значит, что они осознали свои проблемы, это значит, что они сами прокладывают путь через психомоторную трясину к реальному действию, это значит, что они нашли выход из трудного положения.

Все это имеет очевидную важность для управления стрессом, характеристики наиболее эффективных форм которого исследовались в этом разделе. Но не сходите с ума и не пытайтесь делать что-то, прежде чем вы придумаете для себя идеальный метод работы. На каком-то уровне будет не важно, какой метод управления вы используете (если он не оскорбителен для тех, кто вас окружает). Если ваш фирменный способ ослабления стресса состоит в том, чтобы встать завернутым в тогу на углу многолюдной улицы и читать монологи «Телепузиков», то это принесет вам пользу просто потому, что решение добиться изменения уже имеет достаточную ценность само по себе, и потому, что ради произнесения какого-нибудь монолога Тинки-Винки вы проявляете готовность сказать «нет» всему, чему нельзя сказать «нет». Не откладывайте управление своим стрессом до выходных. Найдите время, чтобы заниматься этим практически ежедневно. И если вам это удастся, то изменение можно считать уже достаточно серьезным — возможно, вы еще не прошли 80% пути, но по крайней мере вы уже взяли хороший старт.

Краткие итоги

Итак, что же мы узнали?

- *Перед лицом ужасных новостей, которые вам не подконтрольны, которые нельзя предотвратить, которые нельзя исправить, те, кто способен найти средства отрицать их, обычно справляются со стрессом лучше всех. Такое отрицание не только разрешается, но и может быть единственным средством сохранения рассудка; правда и психическое здоровье часто идут рука об руку, но не обязательно в ситуациях, подобных этим. Перед лицом меньших проблем следует проявлять надежду, но осторожно и рационально. Найдите способы рассматривать даже самые стрессовые ситуации как содержащие обещание улучшения, но не отрицайте возможности того, что ситуация не исправится. Старательно добивайтесь баланса этих двух противоположных тенденций. Надейтесь на лучшее и позволяйте*

этой надежде господствовать над большинством ваших эмоций, но в то же время позволяйте какой-то малой частице вас готовиться к худшему.

- *Те, кто успешно справляется со стрессом, обычно стремятся к контролю перед лицом существующих стрессоров, но не пытаются контролировать то, что уже вот-вот должно пройти. Они не пытаются контролировать будущие события, которые не могут контролироваться, и не пытаются исправить то, что не испорчено, или то, что испорчено безвозвратно. Когда возникает мощный стрессор в виде высокой стены, то замечательно, если находится какое-то одно решение, которое эту стену разрушает. Но часто решение принимает вид последовательно создаваемых точек опоры, которые позволяют осуществлять локальный контроль и в результате дают возможность успешно перелезать через такую стену.*

- *Обычно полезно искать точную прогностическую информацию. Однако такая информация не принесет пользы, если будет получена слишком рано или слишком поздно, если она не является необходимой, если имеется так много информации, что она способна вызывать стресс сама по себе, или если информация оказывается намного более негативной, чем та, которую хотел бы получать ее реципиент.*

- *Выясните, что позволяет вам разряжаться, и выполняйте такую разрядку регулярно. Следите за тем, чтобы ваш способ разрядки не причинял вреда другим, — нельзя избегать получения язвы такими способами, которые могут вызвать ее появление у других. Внимательно изучайте все предлагаемые вам новые рецепты избавления от стресса, скептически относитесь к активной рекламе и старайтесь понять, что подойдет лично вам.*

- *Важно найти источники социальных связей и социальной поддержки. Даже в нашем индивидуалистическом обществе большинство из нас стремится к тому, чтобы быть частью чего-то более значительного, чем мы сами. Но не следует ошибочно принимать обычное общение за социальные связи и социальную поддержку. Человек может чувствовать себя одиноко в многолюдной толпе или после контакта с совершенно чуждым ему человеком, который сначала показался ему родственной душой. Будьте терпеливы, большинство из нас всю жизнь учится тому, как быть по-настоящему хорошими друзьями и супругами.*

Какие-то из этих идей присутствуют в знаменитой молитве Рейнгольда Нибура, которая используется организацией «Анонимные алкоголики»:

> *Бог даровал мне ясность ума, чтобы принять то, что я не могу изменить; смелость, чтобы изменить то, что мне по силам; и мудрость, чтобы отличать одно от другого.*

Обретайте мудрость для того, чтобы выбирать предстоящие вам битвы. А после того, как вы ее обретете, то гибкость и прочность стратегий, которые вы станете использовать в этих битвах, могут быть описаны словами, которые мне довелось однажды услышать на собрании квакеров:

> *Когда дуют сильные ветра, позволь мне быть травинкой.*
>
> *Когда я оказываюсь перед стеной, позволь мне быть ураганом.*

Иногда справиться со стрессом значит повалить стену. Но иногда для этого нужно быть травинкой, сгибающейся под порывами ветра, но снова выпрямляющейся, когда ветер стихает.

Стресс присутствует не везде. Не каждое острое нарушение работы нашего организма является проявлением болезней, вызванных стрессом. Справедливо, что в реальном мире много плохого, количество которого мы можем сократить за счет изменения нашего мировоззрения и наших индивидуальных психологических особенностей, но мир также полон ужасных вещей, которые не могут быть устранены за счет изменения отношения к ним, как бы героически мы к этому ни стремились. Когда мы действительно страдаем какой-то болезнью, тревожные мысли о которой заставляют нас просыпаться в два часа ночи, то те вещи, которые действительно спасут нас, имеют мало отношения к содержанию этой книги. Когда останавливается сердце, когда опухоль дает метастазы, когда наш мозг не получает достаточно кислорода, нам мало чем может помочь знание нашей психологии. Мы вступаем на территорию, на которой кто-то еще — необычайно хорошо подготовленный врач — должен использовать самые высокотехнологичные методы медицинского вмешательства.

Эти предостережения должны регулярно повторяться при обучении тому, какие средства лечения следует искать и какие объяснения давать, столкнувшись со многими болезнями. Но посреди этих предостережений остается целая область здоровья и болезни, которая чувствительна к качеству нашего разума — наших мыслей, эмоций и поведения. И иногда то,

становимся мы больны или нет теми болезнями, мысли о которых пугают нас по ночам, будет отражать эту область нашего разума. Именно здесь мы должны отвернуться от врачей и от их способности разбираться постфактум в запутанных вопросах и осознать нашу собственную способность заранее предотвращать какие-то из этих проблем с помощью тех малых шагов, из которых состоит наша повседневная жизнь.

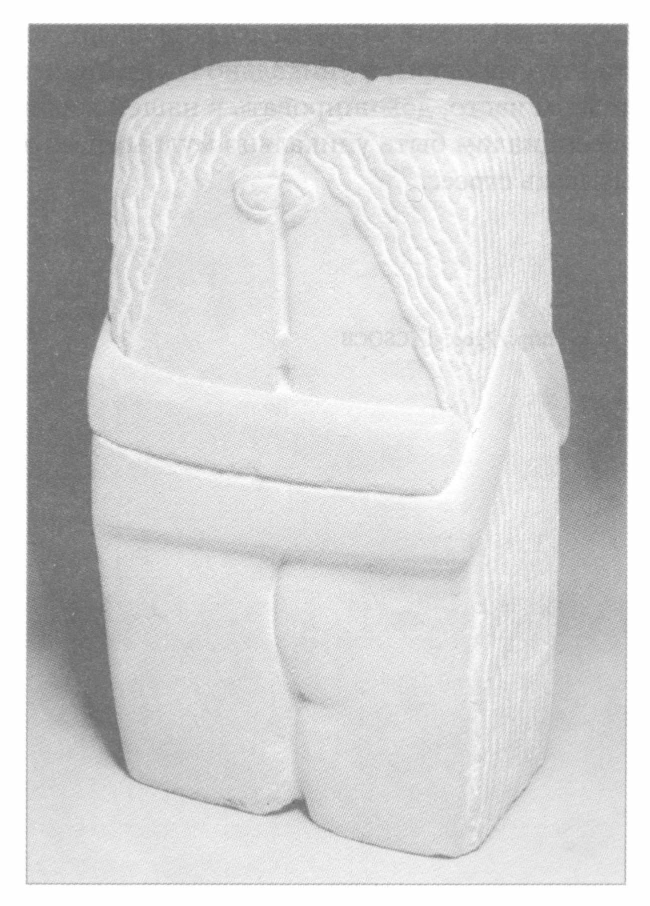


Рис. 68. Константин Бранкузи, «Поцелуй», известняк, 1912.

Возможно, я начинаю говорить, подобно вашей старой бабушке, советующей вам быть счастливыми и стараться избегать беспокойств. Этот совет может казаться банальным, слишком простым или тем и другим одновременно. Но изменíте даже то, как воспринимает мир крыса, и вы серьезно измéните вероятность возникновения у нее болезней. Эти идеи — не просто трюизмы. Они являются мощными, потенциально дающими

вам свободу силами, которые следует умело использовать. Как физиолог, изучавший стресс много лет, я отчетливо вижу, что физиология системы часто не более важна, чем психология. Мы возвращаемся к перечню, приведенному в начале первой главы, к тем факторам, которые мы считаем стрессовыми: пробкам на дорогах, финансовым затруднениям, сверхурочной работе, напряженным отношениям. Немногие из них являются «реальными» в том смысле, который бы поняли та зебра или тот лев. В нашей привилегированной жизни мы являемся уникально умными для того, чтобы изобрести эти стрессоры, и уникально глупыми, чтобы позволить им, причем слишком часто, доминировать в нашей жизни. Безусловно, мы обладаем потенциалом быть уникально мудрыми, чтобы лишить их способности вызывать стресс.

Одна из самых авторитетных и знаменитых во всем мире книг по психологии и физиологии стресса.

Ее автор — специалист с мировым именем, выдающийся биолог и психолог Роберт Сапольски убежден, что человеческая способность готовиться к будущему, беспокоиться о нем — это и благословение, и проклятие. Благословение — в превентивном и подготовительном поведении, а проклятие — в том, что наша склонность беспокоиться о будущем вызывает постоянный стресс.

Оказывается, эволюционно люди предрасположены реагировать и избегать угрозы, как это делают зебры. Мы должны расслабляться большую часть дня и носиться как угорелые при приближении опасности. У зебры время от времени возникает острая стрессовая реакция (физические угрозы). У нас, напротив, хроническая стрессовая реакция (психологические угрозы) редко доходит до таких величин, как у зебры, зато никуда не исчезает.

Зебры погибают быстро, попадая в лапы хищников. Люди умирают медленнее: от ишемической болезни сердца, рака и других болезней, возникающих из-за хронических стрессовых реакций. Но когда стресс предсказуем, а вы можете контролировать свою реакцию на него, на развитие болезней он влияет уже не так сильно.

Эти и многие другие вопросы, касающиеся стресса и управления им, затронуты в замечательной книге профессора Сапольски, которая адресована специалистам психологического, биологического и медицинского профилей, а также преподавателям и студентам соответствующих вузовских факультетов.



Заказ книг:

Санкт-Петербург
тел.: (812) 703-73-74, postbook@piter.com

www.piter.com — каталог книг и интернет-магазин

978-5-496-00997-3

9 785496 009973